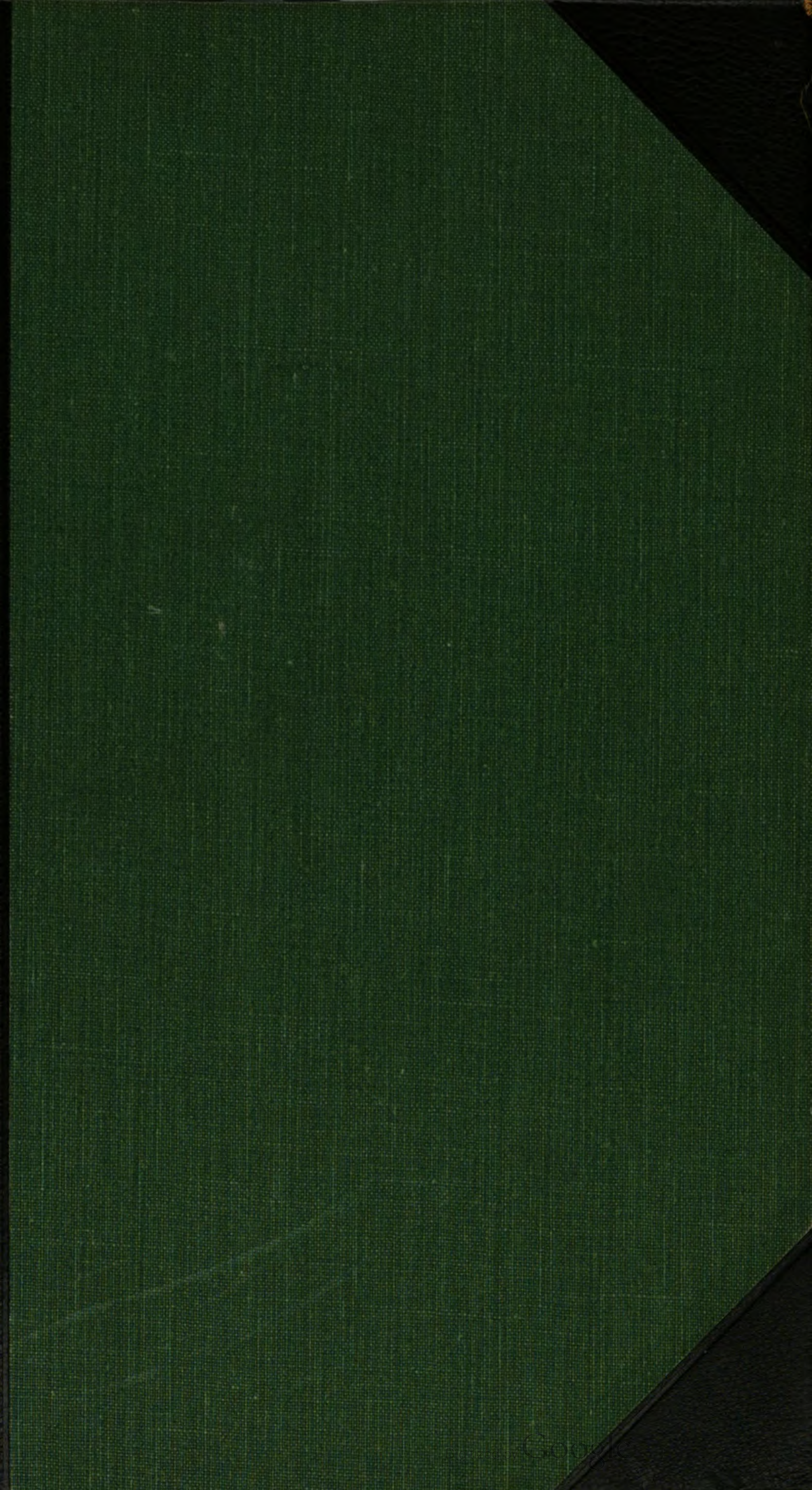
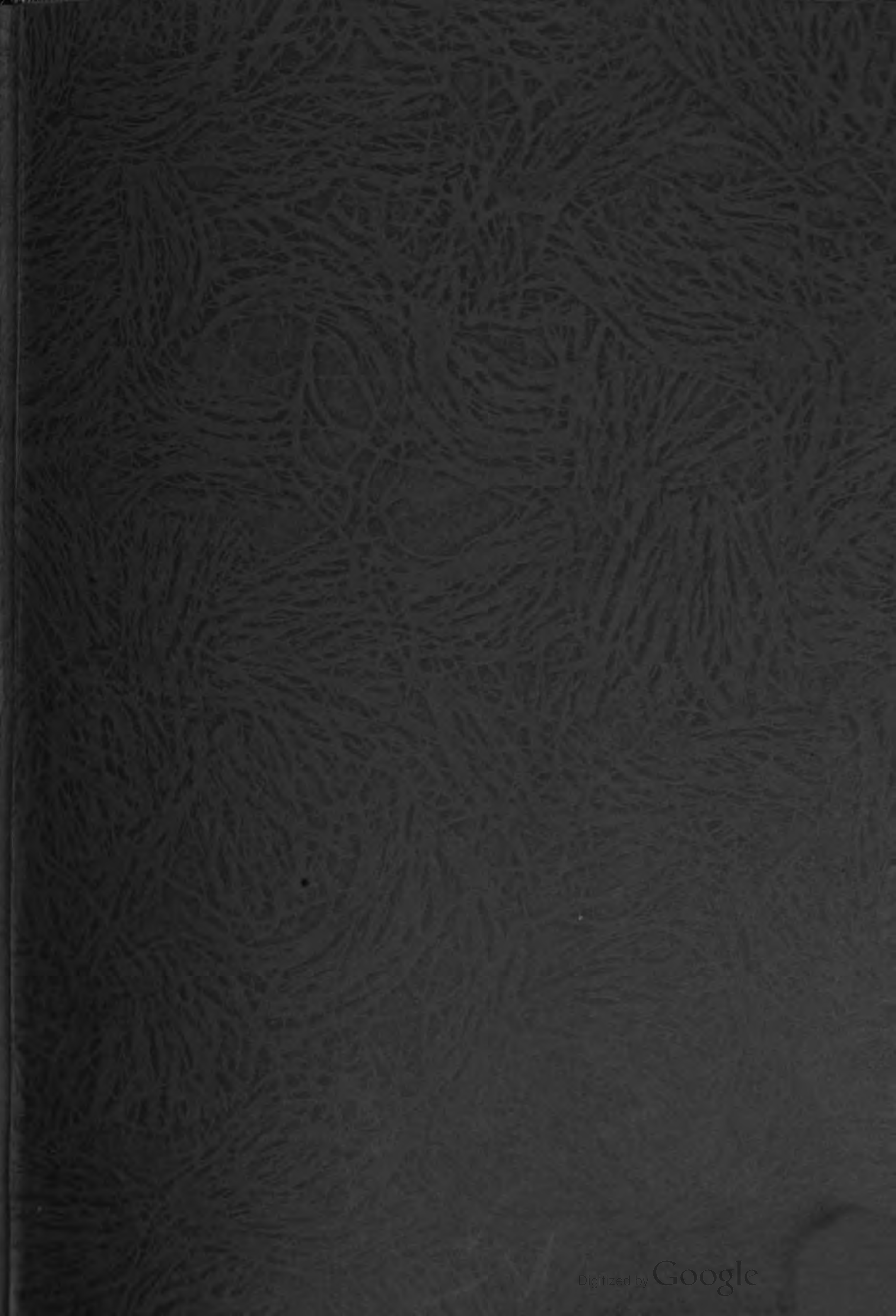






FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

III. JAHRGANG



1 9 3 1

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Inhaltsverzeichnis

Seite

Birnbaum, Karl, Prof. Dr., Charakterologie und Ausdruckskunde 335
Bremer, Friedrich Wilhelm, Prof. Dr., Funikuläre Spinalerkrankung 12
Bremer, Friedrich Wilhelm, Prof. Dr., Syringomyelie 51
Engel, Samuel, Dr., Störungen des Gesichtsfeldes 388
Ewald, Gottfried, Prof. Dr., Das manisch-depressive Irresein 31
Ewald, Gottfried, Prof. Dr., Schizophrenie 198
Fleck, Ulrich, Priv.-Doz. Dr., Erkrankungen der peripheren Nerven 445
Guttmann, Erich, Priv.-Doz. Dr., Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und seiner Hüllen 19
Hahn, Rudolf, Prof. Dr., Heilpädagogik und Fürsorge 426
Herz, Ernst, Priv.-Doz. Dr., Physiognomik und Mimik 505
Hoffmann, H., Prof. Dr., Reaktive Psychosen und Neurosen 309
Hübner, A. H., Prof. Dr., Wichtige Entscheidungen oberster Gerichte 514
Kolle, Kurt, Priv.-Doz. Dr., Paraphrenie und Paranoia. Übersicht und Forschungsbericht 319
Kronfeld, Arthur, Prof. Dr., Zur Technik der Psychotherapie 80
Lange, Max, Priv.-Doz. Dr., Orthopädie und Neurologie 406
Schluß 413
Lewy, Fritz H., Dr. und **Weiss,** Stefan, Dr., Über Chronaxie 372
Lotmar, Fritz, Prof. Dr., Das extrapyramidal-motorische System und seine Erkrankungen 245
Schluß 271
Meggendorfer, Friedrich, Prof. Dr., Gerichtliche Psychiatrie (Eugenische Gesetzgebung) 117
Mosbacher, Fritz Wilhelm, Dr., Recklinghausensche Krankheit 229
Nadoleczny, Max, Prof. Dr., Sprach- und Stimmheilkunde 56
Neubürger, Karl, Prosektor Dr., Gefäßveränderungen sowie Beziehungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie 44
Page, Irvine H., Dr., Einführung in die Chemie des Nervensystems 491
Pette, H., Prof. Dr., Ergebnisse tierexperimenteller Forschung auf dem Gebiete der akuten Infektionen des Zentralnervensystems 1
Schneider, Kurt, Prof. Dr., Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1930 93
Seelert, Hans, Prof. Dr., Symptomatische Psychosen 439
Stern, Felix, Prof. Dr., Encephalitis epidemica 346
Stiefler, Georg, Prof. Dr., Begutachtungsfragen. Die sogenannte Unfallneurose II 461
Thiele, Rudolf, Prof. Dr., Aphasie, Apraxie, Agnosie 359
Wachholder, Kurt, Prof. Dr., Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie. III. Teil. Allgemeine Physiologie der peripheren Nerven . . 167
Schluß 185
Walter, Friedrich Karl, Prof. Dr., Ergebnisse der Liquorforschung 143
Zwirner, Eberhard, Dr., Die Sprache als Ausdruck 134

Namenverzeichnis 529
Sachverzeichnis 546

Forschungsergebnisse.

(Aus der Nervenklinik des Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg
[Direktor: Prof. H. Pette.])

Ergebnisse tierexperimenteller Forschung auf dem Gebiete der akuten Infektionen des Zentralnervensystems

von H. Pette.

Die Probleme der akuten Infektion haben während der letzten Jahre Kliniker, Pathologen, Biologen und Bakteriologen gleich intensiv beschäftigt. Im Lichte neuer biologischer und epidemiologischer Tatsachen hat vor allem die Lehre von der Pathogenese der Infektionskrankheiten eine Wandlung erfahren. Im Rahmen einer auf allgemein biologische Tatsachen gestellten Betrachtungsweise haben auch die akuten Infektionen des Nervensystems pathogenetisch eine Bedeutung erlangt, die über den bisherigen, zweifellos zu eng begrenzten Gesichtskreis der Neurologen hinausgewachsen ist.

Erst verhältnismäßig spät sehen wir auf dem Gebiete der infektiösen Krankheiten des CNS. das Tierexperiment für die Erforschung ätiologischer und pathogenetischer Fragen Bedeutung gewinnen. In der älteren Literatur begegnen wir solcher Arbeitsrichtung nur ganz vereinzelt (Homén, Hoche u. a.), erst die Ära der experimentellen Neurolues, die sich an die Namen von Steiner, Levaditi, Jakob, Weygandt, Plaut, Mulzer, Pette u. a. knüpft, schaffte eine grundsätzliche Wandlung. Das Ergebnis dieser, zum Teil auf breitester Basis aufgebauten Untersuchungen können wir kurz dahin zusammenfassen, daß wir zwar um allgemein-biologisch interessante Befunde bereichert wurden, daß unsere Kenntnis von der Pathogenese der metaluischen Erkrankungen (Tabes, Paralyse) aber durch sie nicht wesentlich gefördert worden ist. Die ursprünglich als spezifisch angesehene entzündliche Reaktion des CNS. bei den mit Material von menschlicher Neurolues geimpften Kaninchen erwies sich bei Nachprüfung und bei Kontrollversuchen als Folge einer andersartigen, gelegentlich sogar epidemisch auftretenden Infektion (sogen. Spontanenzephalitis der Kaninchen), erzeugt durch ein protozoides Gebilde, das sog. Encephalitozoon cuniculi (Goodpasture, Bonfiglio, Bull, Oliver, Twort, Kling, Doerr, Levaditi u. a.). Der Erreger dieser Krankheit kommt bei vielen Tieren parasitär, d. h. als apathogener Mikrob vor und wird erst durch die Verimpfung fremden, aber doch spezifischen Materials aktiviert, so daß nunmehr ein enzephalitischer Prozeß entsteht. Dieser von mir im Jahre 1926 entwickelten Hypothese fügen sich ohne Schwierigkeiten die Befunde anderer Autoren. Die Krankheit tritt wie jede Infektionskrankheit örtlich und zeitlich gehäuft auf, d. h. sie ist nicht an allen Orten vorhanden und braucht deswegen auch nicht dauernd dem Experimentator zum Verhängnis zu werden.

Nachdem Jahnel und Illert zum ersten Mal Fälle von Spontanenzephalitis bei ihren Kaninchen beobachtet hatten, hat vor allem F. Plaut immer wieder darauf hingewiesen, daß es sehr wohl möglich ist, durch fortgesetzte Liquoruntersuchung enzephalitisch kranke Tiere ausfindig zu machen. Ich konnte die Ansicht Plauts vollauf bestätigen. In der von Plaut in die experimentelle Forschung eingeführten Zisternenpunktion am Tier und der hierdurch ermöglichten Liquoruntersuchung besitzen wir eine bequeme und brauchbare Methode, entzündliche Vorgänge am CNS. zu erkennen, und zwar auch dann, wenn klinische Symptome fehlen.

Eine neue Ära der experimentellen Forschung begann, als fast gleichzeitig Doerr und Levaditi die These aufstellten, daß der Erreger der epidemischen Enzephalitis mit dem Herpeserreger identisch sei. Beiden Autoren war es gelungen, durch Verimpfung von Hirn bzw. Liquor von Fällen e. E. bei Kaninchen einen enzephalitischen Prozeß zu erzeugen. Die kausale Identität dieses Prozesses mit der e. E. glaubten sie vor allem daraus herleiten zu können, daß Kaninchen, die mit dem aus Fällen e. E. gewonnenen Material vorbehandelt waren, gleichzeitig auch gegen eine Infektion mit Herpesvirus immun wurden.

Im Rahmen dieses Referates kann es nicht meine Aufgabe sein, die vielen Teilfragen, die das Herpesproblem aufgeworfen hat, zu diskutieren. Das ist in den eingehenden Referaten von Doerr, Stern, Lauda-Luger, sowie Schönfeld geschehen. Ich möchte mich in diesem Zusammenhang lediglich auf eine Erörterung der Tatsachen beschränken, die für neurologische Fragestellungen ein spezielles Interesse haben.

I.

Zur Klinik und Anatomie des Herpes simplex.

Der Herpes simplex ist ein in der Epidermis von Haut und Schleimhäuten lokalisierter Prozeß, der histologisch betrachtet unspezifisch ist; er tritt in gleicher Form bei Zoster und Varizellen auf. Die Einzeleffloreszenz kann auf die oberflächliche Schicht des Stratum proprium übergreifen; Prozesse dieser Art heilen im Gegensatz zum unkomplizierten Herpes unter Narbenbildung aus. Die Tatsache, daß der Herpes simplex gelegentlich symmetrisch oder auch scheinbar segmentär angeordnet auftritt, hat Veranlassung gegeben, den Begriff des zosteriformen Herpes zu prägen. Die bisher in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen reichen jedoch nicht aus, um von Übergängen zum echten Zoster sprechen zu können. Der Herpes zosteriformis unterscheidet sich biologisch in nichts von einem echten Herpes simplex. Wenn Luger und Lauda im Anschluß an die Beobachtung zweier Fälle von einem „herpetischen Zoster“ sprechen und darauf weitgehende Hypothesen aufbauen, so hat hier eine Kritik, die vor Verallgemeinerung warnen muß, einzusetzen. Dieses ist bereits von Doerr und von Schönfeld geschehen.

Müssen wir somit daran festhalten, daß der Herpes simplex eine örtliche, vom Versorgungsgebiet bestimmter Nerven unabhängige Affektion von Haut und Schleimhäuten darstellt, eine Affektion, die meist im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (Pneumonie, Meningitis epidem., Malaria usw.) oder auch als Begleiterscheinung irgendwelcher endokriner Störungen (Generationsvorgänge bei der Frau) sowie akuter gastroentestinaler Störungen auftritt, so bleibt doch

auf der anderen Seite zunächst noch die Frage unbeantwortet, ob das den Herpes simplex erzeugende Agens nicht doch auch primär imstande ist, akut fieberhafte Zustände, d. h. Allgemeinerkrankungen zu erzeugen (Febris herpetica, zum ersten Male von Griesinger beschrieben). Trotz mancher Einwände (Kühn, Schottmüller) unterliegt es heute wohl keinem Zweifel mehr, daß es Zustände kurzdauernden Fiebers mit ausgedehntem Herpesausschlag gibt, die nicht anders gedeutet werden können als primäre Herpesinfektionen. Ich selbst konnte vor kurzem einen neuen klinischen Beitrag liefern. Die Annahme hat durch das Ergebnis tierexperimenteller Untersuchungen eine sehr wesentliche Stütze erfahren. Gildemeister und Heuer ist es gelungen, das Herpesvirus nach Verimpfung auf die Haut von Versuchstieren zwar nicht dauernd, aber doch gelegentlich in der Blutbahn biologisch nachzuweisen.

Hatte eine rein klinische Betrachtungsweise nicht den Beweis der Einheitlichkeit aller Herpeseruptionen erbringen können, so änderte sich die Situation plötzlich, als es Grüter 1912 gelang, Inhalt von Herpesbläschen auf die Hornhaut von Kaninchen zu überimpfen und später (1919) den experimentell erzeugten Herpes wieder auf das Auge eines erblindeten Patienten zurück zu übertragen. Mit der von Grüter angegebenen Technik konnte Löwenstein 1919 zeigen, daß jede Herpeseruption, aus welchem Anlaß sie auch immer entstanden sein mag, auf die Hornhaut von Kaninchen übertragbar ist, ferner daß mit diesem experimentell erzeugten Herpes corneal weitere Übertragungen möglich sind. Im Jahre 1920 haben Doerr und Vöchting als erste erkannt, daß der auf die Hornhaut von Kaninchen gebrachte Herpesbläscheninhalt sich in seiner Auswirkung nicht lediglich auf die Hornhaut beschränkt, daß er vielmehr auf das CNS. übergreift und hier einen entzündlichen Prozeß erzeugt, der sich in großer Regelmäßigkeit korneal wie zerebral weiterführen läßt. Hiermit war der Beweis für die enzephalitogenen Eigenschaften des Herpesvirus erbracht.

Die erste klinische Beobachtung einer Enzephalitis beim Versuchstier nach Verimpfung von Herpesbläscheninhalt auf die Hornhaut stammt von Stocker (1920). Das Symptomenbild — das auffälligste Symptom ist der Manegegang — wurde jedoch erst von Doerr und Vöchting richtig gedeutet, indem sie erkannten, daß es sich um eine echte Enzephalitis handelte, und dies dadurch bewiesen, daß gesunde Tiere, mit Hirnbrei dieser Tiere subdural geimpft, ebenfalls krank wurden. Die Beweiskette wurde aber vollends durch die Versuchsergebnisse von Blanc und Caminopetros geschlossen, die mit Hirnbrei korneal vorbehandelter Tiere andere Tiere korneal weiter infizierten. Inzwischen sind diese Versuche von sehr zahlreichen Autoren nachgeprüft worden. Ihr Ergebnis ist so eindeutig, daß ein Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhang der Erscheinungen mit dem Akt der Impfung nicht mehr möglich ist.

II.

Die Stellung des den Herpes simplex auslösenden Agens in der Gruppe der Krankheitserreger ganz allgemein.

Zahlreiche Arbeiten Doerrs, Levaditis und ihrer Schulen — die Literatur ist heute kaum noch übersehbar — galten der Frage, welche Stellung das den Herpes simplex auslösende Agens in der Gruppe der Krankheitserreger einnimmt. Wenn wir auch heute noch eingestehen müssen, daß uns dieses Agens morpho-

1*

logisch unbekannt ist, so haben die experimentell biologischen Arbeiten doch wenigstens dahin eine Klärung gebracht, daß der Herpes simplex einheitlicher Natur ist, d. h. daß er stets durch ein und dasselbe Agens erzeugt wird, und zwar, wie wir annehmen müssen, durch ein lebendes Agens. In diesem Sinne spricht eindeutig die Tatsache, daß es gelingt, den herpetischen Prozeß sowohl auf der Haut des Menschen (Teissier, Gastinel und Reilly) wie im Organismus bestimmter Tiere unbegrenzt weiterzuführen und gleichzeitig auch zu vermehren. Diese Fähigkeiten sind seit Robert Koch ein eindeutiger Beweis für die Belebtheit eines Krankheitserregers. Das muß Doerr gegenüber betont werden, der die Lösung des Herpesproblems in anderer Richtung sucht. Doerr vertritt die Auffassung, daß das den Herpes erzeugende Agens im Organismus jedesmal von neuem erzeugt wird, d. h. also ein unbelebtes Agens ist, das unbegrenzt weitergeführt werden kann. Sobernheim hat vor kurzem wichtige Gründe für die Annahme einer Belebtheit des Herpesagens aufgeführt, wobei er gegen die von Doerr vertretene Auffassung verschiedene Einwände geltend macht; er weist auf die Analogie der Hypothese Doerrs mit jener von der Entstehung der Bakteriophagen bzw. mit dem d'Herelleschen Phänomen hin, das noch keineswegs als geklärt gelten kann; wissen wir doch bis zum heutigen Tage noch nicht einmal, ob das übertragbare Lysin belebter oder unbelebter Natur ist.

III.

Die Pathogenese des Herpes simplex. Seine Provokation durch endogene und exogene Momente.

Das Tatsachenmaterial, das uns die tierexperimentelle Forschung zur Pathogenese des Herpes simplex gab, ist für die Neurologie deswegen von besonderem Interesse, weil wir hier, wie wir später noch sehen werden, weitgehende Analogien zu gewissen entzündlichen (infektiösen) Erkrankungen des CNS. erkennen können. Stellen wir uns nach den vorher dargelegten Tatsachen auf den Standpunkt, daß das den Herpes simplex erzeugende Agens ein Virus, d. h. belebt ist, so muß das Virus in der Zwischenzeit, im herpetischen Intervall, irgendwie und irgendwann innerhalb oder außerhalb des Organismus gefunden werden. Zahlreiche Untersuchungen liegen nach dieser Richtung vor.

Der Nachweis von Herpesvirus außerhalb des Herpesbläschens ist z. Zt. der Herpeseruption wiederholt gelungen; er ist aber auch außerhalb der Eruption bei Herpesrekonvaleszenten gelungen (Doerr, Schnabel, Levaditi, Harvier und Nicolau). Immerhin, das sei betont, konnte dieser Nachweis bisher nur in einer kleinen Zahl von Fällen geführt werden, und dabei sind keineswegs alle als positiv gewerteten Versuche als eindeutig anzusehen, da der zu fordernde biologische Beweis: die Erzeugung einer Enzephalitis im Tierexperiment nicht regelmäßig erbracht wurde.

Die von einzelnen Autoren, besonders von Loewenstein vertretene Auffassung, daß das Herpesvirus beim Menschen vorübergehend im Blut kreist, ist heute noch sehr umstritten; die Fälle, in denen der Nachweis des Virus innerhalb der Blutbahn geglückt sein soll, sind sehr vereinzelt geblieben (Bastai und Busacca und Veratti und Sala). Obwohl Doerr in seinem Referat zu einem ablehnenden Standpunkt kommt, muß m. E. die Möglichkeit, ja sogar die Wahrscheinlichkeit, daß das Herpesvirus zeitweilig im Blute kreist,

zugegeben werden. Wie oben bereits erwähnt wurde, haben Gildemeister und Heuer im Tierversuch den exakten Nachweis erbringen können.

In der Hirnflüssigkeit des Menschen ist das Virus bisher nicht gefunden worden. Die von Bastai und Busacca mitgeteilten Befunde halten einer kritischen Prüfung nicht stand. Ihnen gegenüber sind negative Untersuchungsergebnisse anderer Autoren an Zahl so erdrückend, daß den wenigen und noch dazu nicht eindeutigen positiven Befunden eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beizumessen ist. Die Versuche von Bastai und Busacca sind vor allem durch die Untersuchungen von M. Fischer in Doerrs Institut definitiv entkräftet worden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß der biologische Nachweis eines spezifischen Virus mit einer gewissen Regelmäßigkeit bisher nur im Inhalte von Herpesbläschen gelang; wiederholt gelang der Nachweis im Speichel, in einzelnen Fällen auch in der anfallfreien Zeit, nicht aber mit Sicherheit im Blute und im Liquor des Menschen.

Von großer Bedeutung sind die Untersuchungen, die sich auf das Studium der Infektionsverhältnisse beim Menschen ausschließlich, d. h. ohne Zwischenschaltung des Tierexperiments, beschränken. Es seien hier nur einige Beobachtungen, die für neurologische Probleme besonderes Interesse haben, angeführt. Der Herpes simplex läßt sich nicht nur beim gleichen Menschen von einer Hautstelle auf eine andere, sondern auch von Mensch auf Mensch übertragen, wie Teissier, Gastinel und Reilly als erste 1923 festgestellt haben. Sie fanden, daß die Übertragung von Mensch auf Mensch in Zeiten gehäuften Auftretens herpetischer Affektionen leichter bzw. häufiger gelingt als zu anderen Zeiten. Diese Tatsache kann nur darin ihre Erklärung finden, daß zum Haften des Virus an der geimpften Stelle der Organismus in bestimmter Weise vorbereitet bzw. disponiert sein muß, wenn man nicht eine besondere Virulenz des Virus zu gewissen Zeiten annehmen will, wofür eine hinreichende, beweiskräftige Grundlage fehlt. Ferner konnten Teissier, Gastinel und Reilly zeigen, daß die Empfänglichkeit des Einzelindividuums zu verschiedenen Zeiten außerordentlich verschieden ist, daß die Impfungen aber besonders leicht dann haften, wenn der geimpfte Mensch an einer bestimmten Infektionskrankheit leidet; es begünstigten den Erfolg der Impfung alle jene Krankheiten, die auch sonst häufig mit Herpes einhergehen, z. B. Pneumonie, epidemische Meningitis.

Eine experimentelle Übertragung von Herpesvirus gelingt auch bei solchen Menschen, die nachweislich vorher niemals einen Spontanherpes gehabt haben. Interessant ist die Beobachtung, daß die Reaktion während der akuten Phase bei verschiedenen Infektionskrankheiten durchaus verschieden ist. So gelingt die artifizielle Herpeserzeugung beispielsweise leichter bei Röteln und Scharlach als bei Masern. Bei allen exanthematischen Erkrankungen verzögert sich das Auftreten der Eruption, je näher die Impfung dem Ausbruch des Exanthems liegt.

Auch andere im Organismus des geimpften Individuums liegende Faktoren können die Herpeseruption beeinträchtigen bzw. verhindern; so unterblieb in den Versuchen von Teissier, Gastinel und Reilly die Eruption bei Hemiplegikern auf der gelähmten Seite, eine Tatsache, für die man wohl trophisch-vegetative Störungen anzuschuldigen hat.

Warum der Herpes simplex bei vielen Infektionskrankheiten spontan entsteht, ist eine Frage, die bis heute noch nicht beantwortet werden konnte.

Überschauen wir die klinisch und experimentell gesammelten Erfahrungen, so ergibt sich für das Herpesproblem, aber auch für das Problem der akuten Infektion ganz allgemein so viel, daß für ein Zustandekommen der Herpeseruption ein Zusammentreffen mannigfacher Faktoren innerhalb des Organismus erforderlich ist. Dabei ist an der Einheitlichkeit des Agens, das die Eruption verursacht, heute kein Zweifel mehr.

IV.

Die Ausbreitung des den Herpes simplex erzeugenden Agens im Tierorganismus und seine Auswirkung auf das Nervensystem.

Das Agens des Herpes simplex besitzt spontan pathogene Eigenschaften, soviel wir heute wissen, nur für den Menschen, nicht aber für das Tier. Weiter oben wurde bereits kurz auf die enzephalitogenen Eigenschaften des Agens für das Kaninchen bei künstlicher Infektion hingewiesen.

Die Fähigkeit des Herpesvirus, sich auf dem Nervenwege auszubreiten, ist eine Eigenart, die es aus dem Rahmen der bakteriellen und protozoiden Krankheitserreger heraushebt. Es teilt diese Eigenschaft mit gewissen anderen akute Infektionen des CNS. erzeugenden Virusarten (Poliomyelitis, Lyssa, Bornasche Krankheit der Pferde). Diese Tatsache mag die eingehende Darstellung des im Tierexperiment gefundenen neurogenen Ausbreitungsmechanismus des Herpesvirus begründen.

Verimpft man Inhalt eines Herpesbläschens auf die skarifizierte Hornhaut eines Versuchstieres, so entsteht im allgemeinen innerhalb 2 mal 24 Stunden eine mehr oder weniger schwere Keratitis mit begleitender Konjunktivitis. Der Erfolg ist um so sicherer, je frischer das Herpesbläschen, aus dem geimpft wurde, war. Erstirbt das Virus nicht auf der Hornhaut, so greift der Prozeß auf die der Kornea zugehörenden Nervenzentren, d. h. auf das Ganglion ciliare und weiter auf das Ganglion Gasseri über. Von hier aus teilt er sich dem Ponsgebiet mit und zwar hält er sich zunächst scharf an das Areal der aufsteigenden Trigeminuswurzel; er kann sich hier erschöpfen; weit häufiger aber greift er diffus und sehr schnell auf andere Zentren und Bahnen über. Klinisch zeigt das Tier etwa am 4. Tage nach der Impfung das Bestreben, den Kopf nach der Seite der Impfung gewendet zu halten, ihm folgt alsbald eine Neigung zu Manegebewegungen, d. h. das Tier bewegt sich im Kreise und zwar in der Richtung des erkrankten Auges. Greift der zerebrale Prozeß über das Ponsgebiet hinaus, so können weitere neurologische Symptome auftreten, und zwar in Form von Paresen, Konvulsionen u. a. m.

Impft man Herpesbläscheninhalt unmittelbar ins Hirn, so entsteht ebenfalls eine Enzephalitis, allerdings mit anderer Symptomatologie, z. B. fehlt der Manegegang, während Konvulsionen meist vorhanden sind. Das Symptomenbild der Herpesenzephalitis ist in weitgehendem Maße abhängig vom Ort der Impfung. Dieser Tatsache wurde von den einzelnen Autoren, die über die Klinik der herpetischen Enzephalitis berichten, nicht immer Rechnung getragen. So ist das Symptomenbild der Tiere, die subdural bzw. intrazerebral den Impfstoff erhielten, wesentlich anders als das der korneal geimpften Tiere.

Eine besondere Literatur beschäftigt sich mit der Frage, auf welchem Wege sich das Herpesvirus im Organismus der Tiere ausbreitet. Immer mehr wuchs die Erkenntnis, daß eine Verbreitung auf dem Blutwege eine Ausnahme ist.

Das Fehlen entzündlicher Veränderungen an inneren Organen bei selbst schwerster herpetischer Enzephalitis läßt auf einen besonderen neurogenen Ausbreitungsmechanismus schließen.

Diese Annahme wird durch Untersuchungen von Goodpasture und Teague, von Marinesco und Draganesco, von Rose und Walthard u. a. sowie durch eigene Befunde bestätigt. Wir sehen die ersten Zeichen der Entzündung jenseits der Kornea im Ganglion ciliare und weiter im Ganglion Gasseri. Während ersteres fast immer diffus von entzündlichen Elementen durchsetzt ist, hält sich im Ganglion Gasseri die Entzündung meist an einen bestimmten Teil des Ganglions, eben jenen Teil, der die vom Ganglion ciliare zufließenden Bahnen aufnimmt. Gewucherte Gliaelemente, die vornehmlich der Gruppe der Mikroglia angehören, sind vermengt mit mesodermalen Zellen. Das Gesamtbild ist in erster Linie abhängig vom Alter des Prozesses. Im Frühstadium treten bei schweren Prozessen reichlich Leukozyten auf den Plan; in gleicher Weise auch in dem von der Entzündung ergriffenen pontinen Areal. Sobald der Prozeß das Gehirn erreicht hat, d. h. mit Auftreten der ersten Erscheinungen im Ponsgebiet, lassen auch die Meningen der nächsten Nachbarschaft Infiltratbildungen erkennen. Diese Meningitis wird aber schon sehr bald, wahrscheinlich innerhalb weniger Stunden diffus. Von einer Gesetzmäßigkeit der Prozeßverteilung innerhalb des Hirns kann dann in späteren Stadien kaum noch die Rede sein. Wohl sehen wir das Maximum der Veränderungen oft in der Umgebung, besonders am Boden des 3. Ventrikels; aber auch in der Rinde, vorwiegend im Schläfenhirn können schwerste Veränderungen auftreten.

Machen diese Befunde es bereits im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Ausbreitung des herpetischen Prozesses auf dem Nervenweg erfolgt, so wird diese Annahme zur Gewißheit durch das Ergebnis intraneuraler Impfung. In den N. ischiadicus inokuliertes Herpesvirus erzeugt innerhalb weniger Tage eine Myelitis des Lendenmarks, eine Impfung in den N. medianus eine Myelitis des Halsmarks. Der Prozeß bleibt nur kurze Zeit lokal; er wird sehr bald diffus und greift, falls das Tier nicht vorher stirbt, auf das Hirn über. Die auf diese Weise entstandene Enzephalitis unterscheidet sich morphologisch in nichts von der Enzephalitis nach kornealer Impfung. Bei der neuralen Impfung ist mithin der Weg: peripherer Nerv — spinales Ganglion — Rückenmark. Eine Wanderung des Virus zum Zentralnervensystem kann auch nach Injektion in die Muskulatur, in die Schleimhäute und wie jüngst vor allem Gildemeister gezeigt hat, nach Injektion in die Haut erfolgen.

V.

Bestehen ätiologische Beziehungen zwischen dem Erreger des Herpes simplex und dem Erreger der e. E.?

Wir wissen heute, daß die e. E. — ätiologisch betrachtet — eine nosologische Einheit darstellt. Das möchte ich nochmals ausdrücklich betonen, weil man — entgegen der früheren Auffassung — in den letzten Jahren nicht selten in entgegengesetzter Richtung über das Ziel hinausgegangen ist, indem man Krankheits- bzw. Symptomenbilder in der e. E. aufgehen ließ, die zweifellos nicht zu ihr gehören.

Die große Zahl der zum Teil neu entdeckten und als Erreger der e. E. angeprochenen Keime läßt sich in zwei Hauptgruppen scheiden, und zwar in die



Gruppe der Bakterien, d. h. der nicht filtrierbaren Keime, und in die Gruppe der filtrierbaren bzw. nicht sichtbaren Keime. Gegen die Auffassung, daß der Erreger der e. E. ein Bakterium sein soll, lassen sich gewichtige, hier nicht näher zu erörternde Bedenken ins Feld führen. Das muß besonders Rosenow gegenüber zum Ausdruck gebracht werden, der nicht nur für die e. E., sondern auch für andere, der e. E. nosologisch nahestehende Krankheiten — ich nenne vor allem die Poliomyelitis — Streptokokken bzw. die von ihnen erzeugten Toxine verantwortlich macht. Die in letzter Zeit an mehreren Stellen, besonders von Flexner und seiner Schule ausgeführten Nachuntersuchungen machen es wahrscheinlich, daß die von Rosenow und seinen Mitarbeitern erhobenen Befunde Mischinfektionen ihre Entstehung verdanken. Die Beweisführung Rosenows, der mit seinen Streptokokkenstämmen bei Versuchstieren verschiedene Formen der e. E. glaubte erzeugen zu können, hält somit einer Kritik nicht stand. Gleiches gilt von der Lehre Klings. Wir wissen heute, daß der von Kling und seinen Mitarbeitern Liljenquist und Davide beim Kaninchen erzeugte Prozeß mit der sog. Spontanenzephalitis identisch ist, die durch einen sichtbaren Keim, das vorher bereits genannte Encephalitozoon cuniculi (Doerr, Levaditi), erzeugt wird.

Von den filtrierbaren Virusarten hat das Herpesvirus als vermutlicher Erreger der e. E. lange Zeit im Mittelpunkt der Diskussion gestanden, nachdem — wie vorher bereits kurz erwähnt wurde — 1919 Levaditi und kurze Zeit später, aber unabhängig von ihm Doerr durch Verimpfung von Liquor bzw. von Hirn an e. E. gestorbener Patienten eine Enzephalitis bei ihren Versuchstieren, speziell bei Kaninchen hatten erzeugen können. Die These von der Identität der herpetischen und der epidemischen E. hat aber sehr bald lebhaften Widerspruch erfahren. Der Streit kann heute als dahin entschieden gelten, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren die Beweisführung als nicht gelungen ansieht. 1926 habe ich in einer kritischen Studie die mannigfachen Gründe aufgeführt, die mich zu der Auffassung kommen ließen, daß ein zwingender Beweis für die Annahme einer Identität beider Virusarten nicht gegeben sei. Ich konnte mich hierbei auf im Tierexperiment gewonnene Eigenerfahrungen stützen. Im gleichen Jahr hat auch Stern auf der Frankfurter Biologentagung bedeutsame Einwände gegen die Lehre von Levaditi und Doerr vorgebracht. Von den vielen Gegengründen, die jene Lehre erschüttern müssen, seien hier nur einige, prinzipiell wichtige, aufgeführt.

1. Wir wissen, daß das Herpesvirus nach Verimpfung auf das Versuchstier ganz außerordentlich leicht einen enzephalitischen Prozeß erzeugt selbst dann, wenn es in kleinsten Dosen verimpft wird. Demgegenüber muß die Tatsache befremden, daß von den sehr zahlreichen Impfungen, die bisher zur Entdeckung des Erregers der e. E. ausgeführt wurden, nur eine ganz verschwindend kleine Anzahl von Erfolg begleitet war. Auch die von Perdrau vorgeschlagene Modifikation, das Impfmaterial erst mit Glyzerin vorzubehandeln und dadurch das Virus anzureichern, hat keine Erfolge gezeitigt.

2. Die e. E. ist eine Erkrankung des CNS., die elektiv in großer Regelmäßigkeit bestimmte Zentren befällt (Pathoklise). Demgegenüber ist die herpetische Enzephalitis oder richtiger Enzephalomyelitis unserer Versuchstiere eine Erkrankung, die eine solche Elektivität nicht kennt. Diese Diskrepanz in der Prozeßbildung wird nach den Erfahrungen auf dem Gebiete anderer ex-

perimentell übertragbarer Krankheiten nicht ohne weiteres durch die Tatsache, daß der tierische Organismus anders reagiert als der menschliche, erklärt. Für die Annahme einer Prozeßumgestaltung im tierischen Organismus gegenüber dem Prozeß im menschlichen Organismus bei Anwendung des gleichen Agens fehlt vorläufig jede Analogie. Fasse ich zusammen, so müssen wir bekennen, daß der Nachweis eines spezifischen Agens als Erreger der e. E. auf biologischem Wege bis heute nicht gelungen ist. Die Annahme einer Identität des Erregers mit dem Herpesvirus hält einer Kritik nicht stand. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist es lediglich erlaubt, auf enge biologische Beziehungen, vielleicht auf eine Gruppenverwandtschaft beider Virusarten zu schließen.

VI.

Dem Herpesvirus biologisch nahestehende andere Virusarten.

(Poliomyelitis, Lyssa, Bornasche Krankheit.)

Die Eigenart des Herpesvirus, sich auf dem Nervenwege auszubreiten — wobei es einstweilen unentschieden bleiben muß, ob auf dem Wege des Achsenzylinders oder auf dem Wege der den Nerven begleitenden Lymphbahnen — kommt in gleicher Weise auch dem Virus der Poliomyelitis, der Lyssa und der Bornaschen Krankheit zu. Diese Eigenschaften werden übereinstimmend von den meisten Autoren dahin gewertet, daß es sich um Virusarten handelt, die — biologisch betrachtet — einander nahestehen bzw. einander „gruppenverwandt" sind. Ich nenne vor allem Levaditi und seine Schule und hier in erster Linie Nicolau, der sich jahrelang mit dem Ausbreitungsmechanismus dieser Virusarten beschäftigt hat. Ihre Affinität zum Nervensystem (Neurotropie) veranlaßte Levaditi, den Begriff der „ektodermoses neurotropes" zu prägen. Worauf dieser Neurotropismus aber letzten Endes beruht, hat bisher niemand ergründen können. Der Begriff bleibt somit lediglich ein Wort, mit dem wir zunächst nur die Vorstellung verbinden, daß zwischen Virus und Nervensystem irgendwelche inneren Beziehungen bestehen, eine Erkenntnis, die auf dem Wege der pathogenetischen Forschung zweifellos einen großen Fortschritt bedeutet.

F. H. Lewy hat vor kurzem mit Recht darauf hingewiesen, daß die mikroskopische Sichtbarkeit bzw. Unsichtbarkeit eines Erregers kein Kriterium der Artzugehörigkeit sein könne. In meinem Würzburger Referat habe ich ebenfalls eine solche Auffassung vertreten, indem ich ausführte, daß an der Tatsache der Unsichtbarkeit vielleicht nur die Unzulänglichkeit unserer optischen Methodik schuld sei. Aber auch die Einteilung „filtrierbar" und „nicht filtrierbar" hält F. H. Lewy nicht für richtig. Für ihn sind zwischen den vorgenannten Virusarten und den bakteriellen bzw. protozoiden Erregern biologisch keine prinzipiellen Unterschiede gegeben. Er begründet seine Auffassung mit der Wandlungsfähigkeit der Bakterien- und Viruskrankheiten, wobei er darauf hinweist, daß man sichtbare Lebewesen in eine unsichtbare, filtrierbare Form überführen könne.

In einer soeben erschienenen Studie „Die Ausbreitung der enzephalitischen Reaktion bei der Bornaschen Krankheit der Pferde und deren Beziehungen zu der Enzephalitis epidemica, der Heine-Medinschen Krankheit und der Lyssa des Menschen" kommt H. Spatz vergleichend pathologisch zu dem Schluß,

daß die im Titel der Arbeit genannten Krankheiten in einer besonderen Sammelgruppe von Enzephalitiden zusammenzufassen seien.

Spatz, der in gemeinsamer Arbeit mit Seifried aus Zwicks Schule wertvolle Aufschlüsse über das Wesen speziell der Bornaschen Krankheit der Pferde gebracht hat, gelangt somit auf anderem Wege zu einer ähnlichen Gruppierung, wie ich sie gab, wobei für mich ursprünglich weniger histologische als biologische Tatsachen das leitende Motiv waren. Ich stellte einen „Formenkreis“ von Krankheiten auf, der außer den von Spatz behandelten Infektionen noch die Herpesenzephalitis der Tiere in sich aufnimmt. Dieser Gruppe gliederte ich weiter an den Zoster, sowie gewisse Formen der Neuritis. Spatz glaubt ebenso wie Spielmeyer die Herpesenzephalitis der Tiere nicht hierher rechnen zu sollen, da das anatomische Substrat dieser Krankheit von den Befunden der Enzephalitiden seiner Sammelgruppe durchaus verschieden sei. Bei der Einbeziehung der Herpesenzephalitis in den von mir aufgestellten Formenkreis waren jedoch für mich, wie nochmals betont sei, in erster Linie biologische Gesichtspunkte maßgebend, und ich befinde mich bei dieser Art des Eingruppierens in Übereinstimmung mit Autoren wie Levaditi und Nicolau, die das Problem der akuten Infektionen des Nervensystems ganz überwiegend von der biologischen Seite her aufgerollt haben.

Den Virusarten der genannten Krankheiten einschließlich Herpesvirus kommen biologisch betrachtet Eigenschaften zu, die bakteriellen und protozoiden Erregern fremd sind. Ich nenne hier einmal die ausgesprochene Widerstandsfähigkeit gegen niedrige Temperaturen, und zwar über lange Zeit hin, sodann die Widerstandsfähigkeit gegen viele Desinfektionsmittel. Ferner nenne ich die Konservierbarkeit in Glyzerin über Jahre hin, wie dies Rhoads am Rockefeller Institut speziell für das Poliomyelitisvirus gezeigt hat. Ein weiteres und sehr wesentliches Phänomen ist die Unmöglichkeit einer Züchtung auf den für Bakterien gebräuchlichen, d. h. toten Nährböden. Eine Züchtung der einzelnen Virusarten ist nur möglich im lebenden Organismus. Wir schließen daraus, daß ihr Wachstum bzw. ihre Vermehrung an die lebende Zelle gebunden ist.

Literatur.

Bastai und Busacca, Klin. Wschr. 1924 Nr. 3 S. 147 u. 442; Münch. med. Wschr. 1924 S. 1056.
Blanc und Caminoppetros, Ann. d' l'Institut Pasteur 38 (1924); C.r. Soc. Biol. 84 S. 629, 767, 859.
Bonfiglio, Policlinico (1923), (1925); Note Psychiatr. (1923—24); Nr. 3 (1925).
Bull, Journ. exp. Med. (1917).
Doerr, Z. Hyg. 101 S. 239.
Doerr und Schnabel, Schweiz. med. Wschr. 1921 Nr. 20 u. 24.
Doerr u. Voechting, Rev. gen. d'opthalm. 34 (1920).
Fischer, M., Z. Hyg. 107 (1927).
Flexner, J. of exp. Med. 16 H. 2 (1925).
Gildemeister u. Heuer, Klin. Wschr. 1929 Nr. 11.
Goodpasture, J. inf. Dis. 34 (1924).
Goodpasture und Teague, J. med. Res. 44 (1923); Amer. J. Path. (1925).
Griesinger, Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. 22 (1857).
Grüter, Münch. med. Wschr. 1924, S. 1058; Ber. über 43. Versamml. Dtsch. opthalm. Gesellsch. Jena 1922 S. 227.

Jahnel und Illert, Klin. Wschr. 1923 S. 173 u. 641; 1924 S. 790.
Jakob und Weygandt, Münch. med. Wschr. 1913 Nr. 37; Dermat. Wschr. Erg.-H. z. 58 (1814).
Kling, Acta Soc. Medic. Suecanae 52 (1926).
Kling, Davide und Liljenquist, C. r. Soc. Biol. Paris 1921 u. 1924.
Lauda und Luger, Erg. inn. Med. 30 (1926).
Levaditi, Schweiz. med. Wschr. 1924; Ann. Inst. Pasteur 38 (1924).
— Ektodermoses neurotropes L'Herpes et le Zona. Masson 1926.
— Harvier und Nicolau, Ann. Inst. Pasteur 36 (1922).
— und Nicolau, Ann. Inst. Pasteur 37 (1923).
F. H. Lewy, Z. Neur. 1 S. 303 (1921).
— Nervenarzt 1930.
Löwenstein, Münch. med. Wschr. 1919 S. 769; Ber. üb. 42. Versamml. d. Dtsch. opthalm. Gesellsch., Heidelberg 1920.
Marinesco und Draganesco, Bull. Sect. sci. Acad. roum. 8 Nr. 9 (1923).
Oliver, J. inf. Dis. 30 (1922).
Perdrau, Brit. J. exper. Path. 6 (1925).
Pette, Klin. Wschr. 4 Nr. 25; Dtsch. Z. Nervenheilk. 89 (1926); Z. Neur. 108 (1927); Z. Hyg. 108 (1928); Dtsch. Z. Nervenheilk. 110 (1930).
Plaut, Klin. Wschr. 1926 S. 711; 1926 S. 1235.
— und Mulzer, Münch. med. Wschr. 1922 Nr. 52, 1924 Nr. 1.
— Mulzer und Neubürger, Münch. med. Wschr. 1921 Nr. 38, 1922 Nr. 14, 1923 Nr. 47, 1924 Nr. 51.
Rhoads, J. of. exper. Med. 1929 S. 701.
Rose und Walthard, Z. Hyg. 105 (1926).
Rosenow, Kongreßzbl. inn. Med. (1930).
Schönfeld, Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. v. Jadassohn Bd. 7 Teil 1 (1928).
Schottmüller, Beitr. Klin. Inf.krkh. H. 1 (1913).
Seifried und Spatz, Z. Neur. 124 (1930).
Sobernheim, Schweiz. med. Wschr. 57. Jg. (1927).
Spatz, H., Dtsch. Z. Nervenheilk. 110 (1930).
Spielmeyer, Dtsch. Z. Nervenheilk. 110 (1930).
Steiner, Klin. Wschr. 4 Nr. 19.
Stern, Epidem. Enceph. Springer 1929.
Stocker, Klin. Mbl. Augenheilk. 65 (1920).
Teissier, Gastinel und Reilly, C. r. Soc. Biol. Paris 88, 89, 91; Presse méd. 31 (1923).
Twort und Archer, Vet. J. 1922.
Veratti und Sala, Boll. Soc. med.-chir. Pavia 35 (1922).
Walthard, Krkh.forschg 4 H. 6.

Funikuläre Spinalerkrankung

von Friedrich Wilhelm Bremer in München.

Je mehr die nervösen Erscheinungen bei perniziöser Anämie (p. An.) an Interesse gewinnen, umso deutlicher zeichnen sich mannigfache Unklarheiten ab, Fragen, die bisher noch keine befriedigende Lösung gefunden haben.

Zunächst die eigentlich schon seit 40 Jahren aufgeworfene Frage: Ist die funikuläre Spinalerkrankung (f. Sp.) zwangsläufig an die p. An. gekoppelt? Mit anderen Worten: Gibt es keine f. Sp. ohne p. An., zum mindesten in ihrem präperniziösen Stadium?

Wir wissen, daß die f. Sp. in einem großen Prozentsatz der Fälle dem Ausbruch der p. An. vorausläuft, nach Macbride und Carmicheal sogar in 78% der Fälle; auch Ungley und Suzmann fanden jüngst in etwa 75% zunächst neurologische Zeichen. Wenn man die subjektiven Parästhesien als neurologische Symptome auffaßt, so ist das sicher richtig. Derartige Zahlenangaben sind nicht absolut und hängen von der mehr neurologischen oder internen Einstellung des Autors ab, ebenso wie bei der Feststellung, wie oft überhaupt neurologische Störungen bei p. An. beobachtet werden.

Wollte man nun in allen Fällen, in denen eine p. An. zunächst nicht vorliegt, eine „latente p. An." (Weinberg), eine „prämonitorische Phase" (Mouzon) annehmen, so käme man in scharfen Gegensatz zu führenden Hämatologen. Unsere Kenntnis über die Frühstadien der p. An. sind jungen Datums. Bekanntlich kommen die Patienten erst zum Arzt, wenn die Blutkatastrophe da ist. Naegeli vertritt die Anschauung, „daß in allen Fällen die p. An. nicht auf dem Boden einer vorausgehenden Anämie sich entwickelt, sondern selbst bei fast normalen Hb-Werten schon die vollen Züge der Perniziosa in sich trägt."

In der Tat haben gerade neurologische Arbeiten gezeigt, daß angeblich ganz normale Blutbilder nicht immer dafür beweisend sind, daß keine p. An. vorliegt (Trömner, Natanson u. a.). In jüngster Zeit wird besonderer Wert darauf gelegt, daß sich schon bei ganz normalem Blutbild Veränderungen der Erythrozytengröße feststellen lassen, die für p. An. beweisend sind. So veröffentlichen Hurst, Waterfield, Warburg und Joergensen, Bremer u. a. Fälle von f. Sp., bei denen neben der Achylie nur die Messung der roten Blutkörperchen den Zusammenhang mit p. An. aufdeckte. Aber selbst wenn man in Rechnung stellt, daß viele der früher beschriebenen funikulären Spinalerkrankungen, bei denen angeblich eine p. An. nicht vorlag, tatsächlich latente perniziöse Anämien waren, so erklärt das noch nicht die Tatsache, daß von allen in der Weltliteratur beschriebenen Fällen nur in etwa einem Drittel p. An. überhaupt vorlag, daß ferner so sehr häufig von hypochromen, ätiologisch dunklen Anämien gesprochen wird. Gewiß scheinen auch bei der p. An. hin und wieder hypochrome Vorstadien vorzukommen, — Olivet fand sie unter 130 Fällen 6mal —, und es wäre denkbar, daß sich hinter einigen Fällen von f. Sp. mit hypochromer Anämie tatsäch-

lich eine latente p. An. verbirgt. Es erscheint aber unmöglich, alle Literaturberichte über f. Sp. mit hypochromer Anämie in diesen Rahmen zu pressen. Es geht auch nicht an, die älteren Beobachtungen in Bausch und Bogen als hämatologisch nicht einwandfrei abzutun. In einem Material von 85 Fällen, das der Göttinger Nervenklinik und der I. Med. Klinik in München entstammt, und das hämatologisch sicher einwandfrei untersucht worden ist, fand auch ich 23 Fälle, in denen von p. An. keine Rede sein konnte. Es gibt also zweifellos funikuläre Spinalerkrankungen ohne perniziöse Anämie.

Darauf hinzuweisen möchte fast unnötig erscheinen, liegen doch die Meinungskämpfe auf diesem Gebiet lange Jahre zurück. Wer die geschichtliche Entwicklung von der Lehre der f. Sp. kennt, weiß, daß diese Kämpfe schon vor 20 Jahren einen gewissen Abschluß erfahren haben. Nonne kam 1908 zu dem Ergebnis, daß die Übergänge von Bildern echter Herdschädigungen bei p. An. zu — durchaus nicht mit p. An. verbundenen — Bildern kombinierter Strangerkrankung so fließend sind, daß man keine künstliche Trennungswand errichten kann.

Es mußte aber auf diese Frage eingegangen werden, weil in jüngster Zeit besonders von englisch-amerikanischer Seite wieder mit aller Schärfe die These aufgestellt wird: Keine f. Sp. ohne p. An. Daß und wie oft typische funikuläre Herdbildungen bei anderen Krankheiten, auch in jüngerer Zeit, beschrieben worden sind, soll hier gar nicht besonders erwähnt werden. In England ist Hurst der Hauptverfechter der Theorie der „engen Koppelung". Aus Amerika liegt eine große Arbeit von Weil und Davison vor. Die Autoren gingen so vor, daß sie etwa die gleiche Anzahl p. An., Tumoren mannigfacher Art, Leukämien usw. untersuchten. Sie fanden typisch funikuläre Veränderungen im Zentralnervensystem nur bei den p. An. Eine solche Beweisführung ist nicht stichhaltig. Daß die p. An. ätiologisch bei weitem den breitesten Raum einnimmt, ist längst bekannt. Bei der großen Zahl der anderen „Zehrkrankheiten" — um einen alten Ausdruck von Friedrich Schultze zu gebrauchen — ist es immer eine Seltenheit, wenn man neurologische Veränderungen antrifft. Auch Bodechtel und ich haben 20 Rückenmarke von Kachektischen jeder Art, Karzinomkranken, Leukämischen usw. untersucht und keine Veränderungen im Rückenmark gefunden. Die f. Sp. wäre noch viel häufiger, als heute angenommen wird — Henneberg hält sie bekanntlich für die dritthäufigste Nervenerkrankung —, wenn man regelmäßig bei derartigen „Stichproben" nervöse Veränderungen im Rückenmark finden würde. Es bleibt dabei, daß die f. Sp. bei einer großen Reihe von Krankheiten vorkommen kann, daß unter diesen Krankheiten die p. An. aber weitaus dominiert. Um die Pathogenese und Ätiologie der p. An. wie der f. Sp. kämpfen heute die Theorien. Der „Glaube" an die Gifttheorie, die „Oralsepsis", die Mangeltheorie, die Bedeutung der konstitutionellen Verhältnisse oder der bakteriellen Vorgänge teilt die Autoren in mehrere Lager. Je stärker der Glaube, desto größer die Gefahr der Einseitigkeit.

Vielversprechend schien die Mitteilung von Ucko und Duesberg, die den funikulären Störungen ähnliche Veränderungen bei Saponinvergiftungen gesehen hatten. Die Gifttheorie hätte eine starke Stütze bekommen, wenn sich diese Befunde bestätigt hätten. Der naheliegende Schluß, ob sich nicht im Blut von Perniziosakranken saponinartige Substanzen finden ließen, veranlaßte mich, Herrn Professor Kofler-Innsbruck zu bitten, das Blut von 5 Perniziosakranken

mit der von ihm ausgearbeiteten Feinmethode zu untersuchen. Das Resultat war negativ. Ich meine, man sollte vorläufig noch nicht so überzeugt von Giftwirkungen sprechen — ein Gift hat noch keiner dargestellt. Die Rückenmarksveränderungen sind auch nicht „neurotoxisch", wie man immer wieder liest, ebensowenig wie sie für die p. An. spezifisch sind. Wir sehen vielmehr in ihnen eine besondere Form der Schädigung des nervösen Parenchyms bzw. des Stromendgebietes im Zentralnervensystem einer Reihe von Reizen gegenüber, wie wir sie bei „Zehrkrankheiten" annehmen müssen. Gerade die Gefäßgebundenheiten der Herde, ohne daß die Gefäße selbst morphologisch verändert wären, spricht sehr dafür, daß wir es hier mit „peristatischen" Vorgängen im Sinne von Ricker zu tun haben. Und Ricker lehnt — von seinem Standpunkt aus sehr begründet — eine Giftwirkung sensu strictiori ab. Nebenbei sei erwähnt, daß v. d. Trenck auf meine Veranlassung die Machtschen Versuche über Wachstumshemmung von Lupinenkeimlingen durch Perniziosaserum nachgeprüft hat; mit gänzlich negativem Ergebnis.

Wenn wir also pathogenetisch und ätiologisch noch nicht weit gekommen sind, so ist das Verständnis für die f. Sp. in klinischer Richtung in letzter Zeit zweifellos gefördert. Hier ist noch ein breites Schaffensfeld. Die Krankheit wird sehr oft verkannt und gilt selbst in neurologischen Kreisen noch als Rarität. Das liegt daran, daß die Diagnose oft übersehen wird, wenn der Schrittmacher der p. An. fehlt. Fehldiagnosen, wie besonders multiple Sklerose und Tabes sind häufig. Das klinische Bild ist überaus launenhaft. Hinter- und Seitenstrangsymptome vermischen sich. Beide Symptomgruppen sind aber, wie Strauß sich ausdrückt, verstümmelt. Zwei besondere Merkmale sollten uns aber auf den richtigen Weg führen. Wir kennen ein Symptomenduett, das m. E. eine ähnliche Bedeutung für die f. Sp. hat, wie die Charcotsche Trias für die multiple Sklerose.

Zunächst die Parästhesien. Fast in allen Fällen von f. Sp. stehen sie durchaus im Vordergrund. Seit langem hat man ihnen besondere Aufmerksamkeit gewidmet, in jüngerer Zeit vor allem Hamilton und Nixon. In ähnlicher Intensität finden wir sie nur noch bei der Syringomyelie, nicht bei der Tabes und multiplen Sklerose. Gerade der Vergleich mit der Syringomyelie sollte daran denken lassen, daß diesen Parästhesien schon eine organische Schädigung der zentralen Substanz zugrunde liegt. Ich stelle entschieden in Abrede, daß diese subjektiven Mißempfindungen ein anämisches Allgemeinsymptom sein sollen (Collier). Ebensowenig sind sie nur auf eine Schädigung der peripheren Nerven zurückzuführen, wie jüngst wieder Büssow betont. Wir wissen, daß sich auch im peripheren Nervensystem Veränderungen vorfinden können (jüngst Schäffer und Vialard). Gewöhnliche Befunde sind das aber nicht. Die bemerkenswerten Befunde von Bielschowsky, der progressive Degenerationen der motorischen und sensiblen Nervenbahnen der Zunge fand, veranlaßten Bodechtel und mich, in einem Fall von p. An. mit f. Sp. genaue histologische Untersuchungen der Zungen-, Schlund- und Magennerven vorzunehmen. Das Resultat war ebenso negativ, wie an den peripheren Nerven. Bei den peripheren Veränderungen handelt es sich also um mehr zufällige Begleiterscheinungen, wie wir sie auch bei der Tabes finden können. In erster Linie bleibt die f. Sp. eine zentralnervöse Erkrankung.

Neben den Parästhesien verdient die Störung besonders der Tiefenempfindung besondere Aufmerksamkeit. Wenn auch dieser Teil des „Syndroms der



langen Wurzelfasern" (Déjérine) nicht immer deutlich ist, wenn auch oft genug alle Qualitäten befallen sind, so findet man doch oft genug eine vornehmliche Schädigung der Tiefenempfindung, die den Verdacht auf f. Sp. wecken könnte. Auch die Störung der Vibrationsempfindung und die oft deutlich verlängerten Refraktärphasen gehören hierher.

Schwellenuntersuchungen im Sinne von Frey sind gewiß von großer Bedeutung, ebenso die Feststellungen der Chronaxie, die sich in typischen Fällen erhöht zeigt. (Vgl. hierüber die Arbeit von J. Stein in dieser Zeitschrift.) Die Anwendung der Methoden erfordert aber Erfahrung und Kritik, die Bewertung schien mir oft zweifelhaft zu sein, zumal die Aufmerksamkeitsstörungen und die schnelle Ermüdbarkeit der Kranken mit p. An. das Bild trüben. Dazu kommt, daß die theoretische Voraussetzung einer reinen Störung des spinokortikalen Systems für viele Fälle nicht zutrifft. Im übrigen ist das klinische Bild wie die Verlaufsform variabel, spastische Bilder können ebenso schnell entstehen wie tabiforme, ein Bild kann sich allmählich aus dem andern entwickeln, ohne daß man eine bestimmte Regel aufstellen kann.

Man sollte nie vergessen, in unklaren neurologischen Fällen eine fraktionierte Magenausheberung zu machen. Oft würde man frühzeitiger auf die richtige Diagnose kommen. Die Achylie ist ebensowenig mit der f. Sp. verbunden wie die p. An. Hurst hält zwar auch diese Koppelung für zwangsläufig; es ist aber bemerkenswert, auf welch lebhaften Widerspruch seine Forderung stieß (vgl. Brain, 48 S. 268). Immerhin wird man in Fällen von p. An. eine Achylie erwarten und vor allem in den gar nicht seltenen Fällen von „latenter" p. An. nach einer Achylie, bekanntlich dem sichersten Frühsymptom des perniziösen Geschehens fahnden. Auf solche Weise gelingt es, Frühfälle von f. Sp. zu erfassen.

Bremer berichtete auf dem Wiesbadener Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin über eine derartige Beobachtung. Warburg und Joergensen veröffentlichten eine Reihe ähnlicher Beobachtungen. Die Autoren legten besonderes Gewicht auf die psychischen Begleiterscheinungen.

Psychische Anomalien von solcher Prägnanz habe ich selten gesehen, vor allem nicht in Frühstadien. In ihnen irgend etwas für die p. An. Charakteristisches zu sehen, ist wohl verfehlt. Die Fülle der in den letzten Jahren veröffentlichten Psychosen bei p. An. könnte den Schluß rechtfertigen, daß Psychosen bei p. An. gewöhnlich wären. Das ist — wie auch Curschmann hervorhebt — nicht richtig. Bei einer nicht geringen Anzahl der beschriebenen Fälle handelt es sich wohl sicher um echte Schizophrenien, bei denen die p. An. vielleicht die Rolle des agent provocateur gespielt hat. Das betont auch Schneider, der im übrigen meint, daß alle seelischen Störungen bei p. An. „durch ein inneres gesetzmäßiges Band zusammengehalten werden." Ein solches Band zu konstruieren, fällt allerdings schwer. Am ehesten wäre noch meines Erachtens in dem „Wechsel zwischen Verwirrtheitszuständen und verhältnismäßig klaren, ja erscheinungsfreien Zuständen" (Schneider) ein charakteristisches Merkmal zu erblicken. Das teilen die Psychosen bei p. An. aber mit allen symptomatischen Geisteskrankheiten. Auf das Hervortreten wahnhafter Einschläge möchte ich nicht entscheidenden Wert legen.

Interessant ist ein Vergleich mit der Psychosis pellagrosa, über die Pentschew eine recht gute Arbeit gemacht hat. Die Pellagra zeigt manche Berührungspunkte mit dem perniziösen Geschehen, auch bei ihr finden wir typische

funikuläre Spinalerkrankungen. P. spricht von „angiogenen Psychosen“ und meint, das Wesen der Geistesstörung beruhe in einer Insuffizienz der physiologischen Schutzvorrichtungen des Gehirns infolge einer Minderwertigkeit des Gefäßapparates des Zentralnervensystems. Die Frage nach der Permeabilität der Gehirngefäße steht im Vordergrund des Interesses. Wir haben oben von der Gefäßgebundenheit der Herde gesprochen und die Erscheinungen nach Ricker erklärt. Die Frage der Permeabilität der Blut-Liquorschranke verdient also gerade bei der p. An. wohl Beachtung. In eigenen Untersuchungen (bis jetzt 20 Fälle) konnte ich die Ergebnisse von Deusch und Hauptmann weitgehend bestätigen. Der Permeabilitätsquotient ist bei der p. An., besonders aber bei der f. Sp. fast durchweg herabgesetzt. Besonders interessant ist, daß auch in einer ganzen Reihe von Frühfällen, in denen das Blutbild noch fast normal war, der Permeabilitätsquotient niedrig war.

Die Entwicklung des perniziösen Geschehens vollzieht sich auf 4 „Gleisen“, die man sich parallel vorstellen darf: Störungen im Bereich des Intestinums, der Hämatopoëse, des nervösen und endlich des psychischen Geschehens. Die Entwicklung kann auf einem dieser Gleise abgebremst oder beschleunigt werden. Die Blutkatastrophe kann von vorneherein das Bild beherrschen — dann treten nervöse und psychische Störungen zurück, sie kann aber auch verzögert werden oder ganz ausbleiben —, dann beherrschen nervöse Erscheinungen das Bild. Es können aber auch psychische Bilder gleich im Vordergrund stehen, während Störungen der Blutbildung und auch funikuläre Erscheinungen das Finale bilden können.

Einen breiten Raum nehmen in der Literatur die therapeutischen Bemühungen, besonders die Versuche mit Lebertherapie ein. Alle Beobachtungen aufzuzählen, würde zu weit führen. Ein gutes Übersichtsreferat gibt Pinéas. Zwei Parteien stehen sich gegenüber. Die einen lehnen jeden Einfluß einer Leberbehandlung ab, die andern befürworten die Lebertherapie auch für die f. Sp. warm, berichten von zum Teil erstaunlichen Erfolgen.

So viel steht fest, daß die nervösen Störungen durchaus anders auf Leberbehandlung reagieren als die Blutkrankheit. Zunächst muß darauf hingewiesen werden — was eine Reihe von Autoren gar nicht beachtet —, daß eine Reparationsfähigkeit im Zentralnervensystem praktisch gar nicht besteht. Was zerstört ist, bleibt zerstört. Die kümmerlichen Regenerationsversuche beschränken sich fast auf die Ramón y Cajalschen „Boules terminales“. Wenn in der jüngsten Literatur von einem „Rückgang der Entzündung“ und eines „Ödems“ die Rede ist, so beruht das auf einer Verkennung der anatomischen Tatsachen. Ganz anders liegen die Verhältnisse im peripheren Nervensystem, dem die Schwannschen Zellen eine erstaunliche Regenerationsfähigkeit verleihen. Von einer restitutio ad integrum kann also unter keinen Umständen die Rede sein. Organische Symptome, Reflexverlust, Sensibilitätsstörungen habe ich bisher nie zurückgehen sehen. Wohl können sich gerade in Frühfällen Parästhesien weitgehend zurückbilden, die allgemeine Kraft kann sich bessern. Mit Rückkehr der Kraft können sich auch ataktische Phänomene weniger bemerkbar machen, der Kranke kann zweifellos besser und sicherer gehen. Bei genauer Prüfung bestehen aber die organischen, neurologischen Symptome nach wie vor. Eine Reihe von Autoren bezieht die leichten Besserungen, die sich vor allem im Rückgang der Parästhesien zeigen, auf Wiederherstellungsvorgänge im peripheren Nervensystem,

besonders Schilling, der einen recht optimistischen Standpunkt vertritt. Die peripheren Störungen bei der f. Sp. werden meines Erachtens heute in starker Weise überbewertet.

Sie kommen vor, sind aber nicht gewöhnlich, im Gegensatz zur sonst so ähnlichen Beri-Beri. Es mag aber durchaus sein, daß ein kleiner Teil der beschriebenen Besserungen ihre Erklärung in einer Wiederherstellung peripherer Bahnen findet.

Im ganzen genommen darf man aber sagen: So erfolgreich die Leberbehandlung für die Blutkrankheit ist, so wenig Nutzen hat sie für die funikulären Störungen gebracht. In einzelnen Fällen hat sich das nervöse Bild unter der Lebertherapie sogar rapid verschlimmert, auch Schilling hat zunächst „Reizerscheinungen" gesehen. Taterka und Goldmann beschreiben Erregungszustände bei Lebertherapie. Auch hier drängt sich ein Vergleich mit der Pellagra auf. Pentschew berichtet, daß sich der psychische Zustand Pellagrakranker beim plötzlichen Übergang zur guten Ernährung verschlechtern kann. In der Beri-Beri-Literatur finden sich ähnliche Beobachtungen. Eine Erklärung für diese eigenartige Erscheinung zu suchen, ist noch verfrüht.

Und doch kann man sich vorstellen, daß auch eine systematische Leberbehandlung das klinische Bild allmählich bessert. Mason sah nach 4 Jahren konsequenter Lebertherapie erst Besserung der subjektiven und objektiven Störungen. Zunächst — so kann man sich vorstellen — wird der Prozeß aufgehalten, es kommt nicht mehr zu neuen Herdbildungen. Dann kann ein allmähliches „Einschleifen" anderer Bahnen, ein vikariierendes Eintreten von Reserveneuronen statthaben, wie wir solche in großer Zahl annehmen müssen. Es wäre also sicher gefehlt, wollte man nach kurzer Leberbehandlung, die vielleicht das Blutbild gebessert hat, eine Weiterbehandlung der nervösen Störungen für unnötig halten. Die Vorstellung, daß erst nach ausdauernder und vor allem ausgiebiger Leberbehandlung — auf den letzten Punkt weisen mit Recht jüngst Suzmann und Ungley hin — Erfolge zu erwarten sind, hat viel für sich. Uns allen fehlt da wohl heute noch die genügende Erfahrung. Schließlich ist die Leberbehandlung unsere einzige Waffe, und es wäre recht falsch, sie aus theoretischen Bedenken oder enttäuschten Erwartungen aus der Hand zu legen.

Literatur.

Bielschowsky (mit Simons und Zador), Neurolog. Beiträge zur p. An. (Vortrag). Z. Neur. 52, S. 664 (1929).

Bremer, Über Frühfälle funikulärer Spinalerkrankung und ihre Beziehung zur p. An. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1930 S. 517.

Büssow, Beobachtungen über Nervensymptome bei Morbus Biermer. Med. Welt 1930 S. 1105.

Collier, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Hurst.

Curschmann, Die Nervenstörungen der Biermerschen Anämie und die Lebertherapie. Med. Klin. 1929 Nr 46 S. 1764 und Z. Neur. 5, S. 494.

Deusch, Zur Pathogenese der Spinalerkrankung bei der p. An. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1926 S. 273 u. 278.

Hamilton und Nixon, Sensory changes in the subacute combined degeneration of pernicious anemia. Arch. of Neur. 6, S. 1 (1921).

Hurst, The pathogenesis of subacute combined degeneration of the spinal cord usw. Brain 48, S. 218 (1925).

Macbride und Carmicheal, Proc. of the Sect. of Neur. Brain 48, S. 268.

Pentschew, Über die Histopathologie des ZNS. bei der Psychosis pellagrosa. Z. Neur. **118**, S. 17 (1928).

Pinéas, Die Lebertherapie der Erkrankungen des Nervensystems bei p. An. (Sammelreferat). Z. Neur. **54**, S. 753.

Schaeffer und Vialard, Sclérose comb. subaigue de la moëlle sans anémie. Paris méd. **II**, S. 301 (1929).

Schilling, Neue Gesichtspunkte zur Umgrenzung der funikulären Myelose bei der Anaemia perniciosa Biermer und über ihre Beeinflussung durch die Lebertherapie. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1930 S. 518.

Schneider, Über Geistesstörungen bei p. An. Nervenarzt 2. Jg. H. 5 (1929).

Taterka und Goldmann, Verwirrungszustände bei der Lebertherapie der p. An. Med. Klin. **II**, S. 1586 (1929).

Ucko und Duesberg, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Simons usw. Z. Neur. **52**, S. 664 (1929).

Ungley und Suzmann, Subacute combined deg. of the cord. usw. Newcastle med. J. 1929. Ref. Z. Neur. **55**, S. 495.

Urechia und Mihalesku, Syndrômes psychoanaemiques. Arch. gen. di. Neur. **10** S. 13 (1929).

Warburg und Jörgensen, Psychosis and Neurasthenia assoc. with Achylia gastrica und Megalocytosis usw. Act. scand. **69**, S. 537 (1928) u. **70**, S. 193 (1929).

Waterfield, Subacute combined Degen. of the spinal cord with Achylia gastrica usw. Guy's Hosp. Rep. **77**, S. 93 (1927).

Weil und Davison, Changes in the spinal cord in anaemia. Arch. of Neur. **22**, S. 966 (1929).

Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und seiner Hüllen

von Erich Guttmann in München-Schwabing.

Im Berichtsjahr ist eine verhältnismäßig große Anzahl von Veröffentlichungen der Pathologie der Wirbelsäulenerkrankungen gewidmet worden, so daß im folgenden sehr mit Auswahl referiert werden muß. Allerdings drückt sich in der Menge der Publikationen nicht die Größe der Fortschritte auf diesem Gebiet aus, sondern man darf wohl nur zwischen den Zeilen lesen, daß es auf diesem Gebiet noch eine Fülle von Unklarheiten gibt, die der Erforschung harren. Vor allem das Gebiet der degenerativen Wirbelerkrankungen und der Anomalien der Wirbelsäule enthält noch eine Fülle pathologischer und klinischer Probleme, die sich nicht nur in diagnostischer und therapeutischer, sondern auch in versicherungsrechtlicher Beziehung an allen Ecken und Enden geltend machen.

Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, je häufiger sie angewandt wird, zeigt immer mehr Abweichungen von der Norm, ohne daß sie über die klinische Dignität der Befunde ohne weiteres etwas aussagen könnte. Auch die modernste Aufnahmetechnik läßt der Deutung noch weiten Spielraum, zumal die pathologisch-anatomischen Bestätigungen — das liegt in der Natur der betreffenden Erkrankungen — nicht eben häufig sind. Dazu kommt, daß die Sektion der Wirbelsäule nicht so regelmäßig vorgenommen wird, wie es wünschenswert wäre. Um so dankenswerter ist daher eine Arbeit von Schmincke, der es besonders im Hinblick auf die im Vorjahre hier referierten Untersuchungen von Schmorl als unbedingt notwendig bezeichnet, bei jeder Sektion die Wirbelsäule zu untersuchen. Da die bisher zu diesem Zweck übliche Herausnahme der ganzen Wirbelsäule mühevoll und zeitraubend ist, gibt er eine neue Sektionsmethode an und zwar 1. einen von vorn her zu führenden Medianschnitt und 2. den Paramedianschnitt zur Darstellung der Intervertebralgelenke. Letzteres ist die Methode der Wahl, die Veränderungen der Spondylitis ankylopoetica schnell und übersichtlich zu demonstrieren. Außerdem hat Schmorl zwei besondere Methoden zur Sektion der Halswirbelsäule, gegebenenfalls im Zusammenhang mit der Hinterhauptschuppe, ausgearbeitet. Auf welche merkwürdigen Befunde man unter Umständen bei regelmäßiger Sektion der Wirbelsäule stoßen kann, hat Brack kürzlich dargetan, der eine interessante Kasuistik einschlägiger Fälle veröffentlicht. Er findet z. B. eine diffuse Kreuzbeineburnisation mit Stenose des Rückenmarkkanals und Schädigung des Rückenmarks, einen Fall, über dessen klinische Erscheinungen leider nicht berichtet wird. Bei einem anderen Falle ließen sich ähnliche Veränderungen auf ein altes Trauma zurückführen. In einem weiteren Falle, der klinisch nicht recht deutbar war, fand sich eine intrasakrale Meningocele acquisita; der Tod war nach Ruptur des Duralsacks durch tagelangen Verlust des Liquors, der sich in die Lendenweichteile ergossen hatte, unter zerebralen Erscheinungen eingetreten.

Die oben kurz erwähnten Schwierigkeiten in der Deutung des Krankheitswertes der Bildungsanomalien der Wirbelsäule beruhen zum Teil darauf, daß wir über die Häufigkeit solcher Veränderungen nur sehr wenig sichere Unterlagen haben. Diese Unkenntnis verführt dann leicht dazu, im Einzelfalle einem auffallenden Befunde eine ihm nicht zukommende Bedeutung zuzusprechen. Deshalb müssen ausgedehnte Statistiken, die unter den notwendigen Voraussetzungen gewonnen sind, immer wieder interessieren.

Brailsford studierte die Röntgenaufnahmen von 3000 Patienten und 40 Sektionspräparate und stellte dabei fest, daß unter dem unausgelesenen Material eine Spina bifida occulta des 5. Lendenwirbels in 6%, des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels in 11%, einseitige Sakralisation des 5. Lendenwirbels in 3,4% und doppelseitige Sakralisation in 4,7% zu beobachten ist. Hemivertebra kommt in 0,3% der Fälle vor. Leider sind die Angaben des Autors über die Häufigkeit entsprechender klinischer Erscheinungen, und vor allem die Wahrscheinlichkeit der Beziehungen zwischen letzteren und dem Röntgenbefunde nicht so ausführlich wie wünschenswert. Einige Fälle mit Spina bifida zeigen Hohl- und Hängefuß; die Sakralisation verläuft oft ganz symptomlos, gelegentlich macht sie ischiasartige Erscheinungen.

Eine interessante Ergänzung bilden die Untersuchungen von Cushway und Maier, die 931 Männer untersuchten, die keine Symptome von seiten der Wirbelsäule aufwiesen. Bei diesen fanden sie 161 mal Spina bifida und 50 mal Sakralisation des 5. Lendenwirbels; 84 mal wurden überzählige Rippen festgestellt und zwar 81 mal am 1. Lendenwirbel und 3 mal am 7. Halswirbel. 328 mal fanden sich andere Anomalien, nämlich überzählige Wirbel, Fehlen eines oder mehrerer Wirbelsegmente, Deformierung des Steißbeins, unvollständige Vereinigung des 1. und 2. Sakralwirbels, Deformierung des Kreuzbeins und der Querfortsätze, unvollständige Verschmelzung der Wirbelbögen und der Gelenkfortsätze. Schließlich wurden in 24 Fällen röntgenologisch Zeichen alter Wirbelfrakturen entdeckt, die klinisch symptomlos waren.

Bohart, der das gleiche Thema bearbeitet, macht keine so genauen statistischen Angaben, erörtert aber an seinem Material folgende Fragen: Erleiden Personen mit Anomalien der Wirbelsäule, ähnlich den von den beiden eben erwähnten Autoren aufgeführten, häufiger Verletzungen der Wirbelsäule als solche mit normalem Rückgrat und nimmt die Heilung bei ihnen längere Zeit in Anspruch als bei Normalen? Beide Fragen werden vom Verfasser auf Grund von Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule sämtlicher in den letzten Jahren neueingestellten Arbeiter einer großen Eisenbahngesellschaft in Chikago verneint, insbesondere bewirkt die Sakralisation des 5. Lendenwirbels und die Spina bifida occulta keine Verlängerung der Arbeitsunfähigkeit nach Wirbelsäulenverletzung. Der Genese der Anomalien, vor denen jener der unteren Wirbelsäule, geht in einer eingehenden Studie H. Martius nach. Er fand bei 100 gynäkologischen Patientinnen 12 mal Sakralisation des 5. Lendenwirbels und 8 mal Lumbalisation des 1. Sakralwirbels. Der Autor ist geneigt, die so häufigen Kreuzschmerzen mit diesen Veränderungen in Verbindung zu bringen. Als Gelegenheitsursachen für die Schmerzentstehung nimmt er Anstrengungen, Gewichtsabnahme, Geburten in Anspruch. Bei der Frau zeigt der Stützapparat infolge der bei jedem Fortpflanzungsvorgang sich abspielenden Auflockerungsvorgänge in den Beckenverbindungen eine größere funktionelle Labilität. Die Anomalien der Wirbel-

säule disponieren zu statischen Insuffizienzerscheinungen. Die von französischen und amerikanischen Autoren vorgeschlagenen Operationen zur Beseitigung dieser sog. „Assimilationsformen“ der unteren Wirbelsäule lehnt Verfasser im allgemeinen ab.

Einen wichtigen Beitrag zur Frage der Häufigkeit und der Bedeutung der deformierenden Wirbelsäulenerkrankungen liefert Gantenberg. Den Anlaß zu der Untersuchung bildete die Mitteilung einer Knappschaft, daß bei 35—40% der Ruhrbergleute Zacken- und Spornbildung an der Wirbelsäule gefunden würde. Die Spondylitis deformans gilt ja als eine ausgesprochene Abnutzungserscheinung. Garvin, den Gantenberg zitiert, fand bei der Durchsicht von 2090 Wirbelsäulenaufnahmen, die bei Untersuchungen des Harnapparates gewonnen wurden, in 67% der Männer und bei 40% der Frauen deformierende Prozesse. Davon waren 74% der Männer und 61,3% der Frauen ohne rheumatische Beschwerden. Die Aufnahmen stammten nur von Kranken über 50 Jahren. Gantenberg selbst gliedert sein Material von 470 Aufnahmen nach dem Beruf der Kranken und nach den Altersstufen. Dabei zeigt sich eine eindrucksvolle Häufung deformierender Wirbelsäulenveränderungen bei den Bergleuten, bei denen gleichzeitig eine besondere Schwere der Prozesse auffällt. Besonders auffallend waren bei diesen gleichzeitig Rücken- und Kreuzschmerzen (77%), chronischer Gelenkrheumatismus an den Gliedmaßen (57,4%) und Arteriosklerose. Natürlich läßt sich aus diesen Befunden noch kein Gradmesser für ihre klinische Bedeutung gewinnen; man wird ähnliche Untersuchungen an anderen Berufsgruppen und anderen Altersklassen abwarten müssen.

Junghanns hat der Spondylolisthesis besondere Beachtung geschenkt. Darunter ist bekanntlich das Vorgleiten eines Wirbelkörpers und seiner oberen Gelenkfortsätze zu verstehen, während die unteren Gelenkfortsätze und die Dornfortsätze normale Lage und Gelenkverbindung beibehalten. Die Ursache des Vorgleitens besteht in einer doppelseitigen Spaltbildung im Zwischengelenkstück. Der Forscher fand die Veränderung 20mal am 5. und 10mal am 4. Lendenwirbel und konnte jedesmal die Spaltbildung als Ursache nachweisen. Statistische Ausdeutung ist nicht beabsichtigt. Von kasuistischen Mitteilungen von Anomalien der Wirbelsäule seien hier nur zwei Fälle von Keilbildung erwähnt, die Kremser veröffentlicht. Klinisch bestanden Kreuzschmerzen; der Röntgenbefund veranlaßte die Differentialdiagnose gegen Karies der Wirbelsäule. Diese Unterscheidung kommt auch ernstlich in Frage bei der Vertebra plana (Calvé), zumal in einigen der bisher beschriebenen Fälle, so in dem von Krygers-Janzen, das Leiden mit Temperatursteigerungen, radikulären Sensibilitätsstörungen und spastischen Reflexen an den unteren Extremitäten einherging. Das Leiden, von dem Erstbeschreiber Calvé als Osteochondritis erkannt, läßt sich aber röntgenologisch diagnostizieren und ist heilbar. Krygers-Janzen unterscheidet drei Stadien: Das Stadium der Atrophie, das der Entkalkung und des Zusammenbruchs und schließlich das der Regeneration. Symptomatologisch interessant, wenn auch nicht eindeutig, ist das von Bársony beschriebene Bild der zirkumskripten Steifheit der Halswirbelsäule (Saitensymptom). Normalerweise beschreibt die Halswirbelsäule bei Rückwärtsbeugung des Kopfes einen nach vorn gleichmäßig konvexen Bogen. In pathologischen Fällen nehmen unter Umständen einige Wirbel an der Biegung nicht teil, sie bilden eine gerade Linie, gewissermaßen die Saite dieses Bogens. Zur Feststellung ist eine seitliche Aufnahme

der Halswirbelsäule notwendig. Die Ursache kann sowohl in Knochen-, wie auch (röntgenologisch natürlich nicht nachweisbar) in Weichteilveränderungen liegen.

Für die Frühdiagnose von Wirbelerkrankungen sind vielleicht mit Vorsicht verwendbar, sicher aber theoretisch interessant Beobachtungen von Friedemann, der psychische Erscheinungen im Verein mit Schwindelerscheinungen bei Kranken fand, bei denen sich erst später Karies bzw. Karzinommetastasen der Wirbelsäule nachweisen ließen; insbesondere die Schwindelerscheinungen ließen sich vielleicht auf anderweitig noch nicht manifest gewordene bzw. noch korrigierbare Störungen in der Statik der Wirbelsäule zurückführen; wenigstens nahm bei den betreffenden Kranken das Schwindelgefühl im Gipsbett ab. Guttmann und Lange gingen an einzelnen Fällen der klinischen Bedeutung des Status dysraphicus nach. Sie fanden, daß psychogene Reaktionen bei einzelnen Kranken, bei denen die Röntgenuntersuchung eine Spina bifida aufdeckte, die Annahme nahelegten, daß die dysraphischen Anomalien pathogenetisch bei den psychogenen Reaktionen eine Rolle spielten. Wenn man z. B., wie die Verfasser, beobachtet, daß ein junges Mädchen bei einer hysterischen Armlähmung mit kompletter Anästhesie weitgehende trophische Störungen der Extremität bekommt, so kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, daß Art und Ausmaß, vielleicht auch Lokalisation der Störung durch die Konstitutionsanomalie bedingt oder wenigstens mitbedingt ist. In anderen Fällen schien die Anomalie sogar pathogenetisch ausschlaggebend. Einen einschlägigen Fall veröffentlicht auch Lattes: Bei einem 5jähr. Mädchen entwickeln sich ohne Störung des Allgemeinbefindens schwere trophische Störungen an einer unteren Extremität, für die sich, außer einer Spina bifida, keine Ursachen finden ließen. Unter Hinweis auf die Tatsache, daß zwischen dem Längenwachstum des Rückenmarks und der Wirbelsäule kein Parallelismus besteht, nimmt Lattes an, daß im vorliegenden Fall die Störungen durch eine Zerrung des Rückenmarks hervorgerufen werden, wie sie bei dem ungleichen Wachstum von Mark und Wirbelsäule die verbindenden fibrösen Stränge ausüben können.

Über die Ätiologie der degenerativen Wirbelerkrankungen sind wir, wenn man von den oben angeschnittenen Erwägungen über die Bedeutung der Abnutzung absieht, bekanntlich weitgehend im unklaren. Es gibt allerdings einige Hinweise darauf, daß endokrine Momente dabei eine Rolle spielen. Wichtig ist daher, daß sich, wie W. Müller darlegt, mit einer gewissen Vorliebe Veränderungen der Wirbelsäule bei Erkrankungen der Hypophyse finden, während bei Kranken mit unkomplizierten Störungen der Sexualdrüsen solche Veränderungen stets vermißt wurden. Verfasser ist in der Lage, fünf einschlägige Fälle zu veröffentlichen, und zwar handelt es sich zum Teil um destruktive, zum Teil um Neubildungsprozesse.

Oppel dagegen bezieht bekanntlich die ankylosierenden Erkrankungen der Wirbelsäule auf eine Hyperfunktion der Nebenschilddrüse nach vorausgegangenen Infektionen. Er läßt infolgedessen therapeutisch einzelne Epithelkörperchen entfernen. 33 von 49 Fällen wurden gebessert.

Auf den Abschnitt über die Verletzungen der Wirbelsäule in dem Foersterschen Ergänzungsband zum Handbuch der Neurologie (die traumatischen Läsionen des Rückenmarks auf Grund der Kriegserfahrungen), der in unübertrefflicher Weise über das riesige Material berichtet, kann hier nur hingewiesen werden.



Hervorgehoben sei, daß Foerster im Anschluß an stumpfe Wirbelsäulentraumen fortschreitende Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule beobachtete.

A. W. Fischer dagegen bestreitet in einem vorsichtig zusammengefaßten Referat über die gutachtliche Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule eine Verursachung einer Spondylitis deformans durch einen Unfall überhaupt. Eine Verschlimmerung anerkennt er nur, wenn der Verletzte sofort bettlägerig wird. Man darf wohl annehmen, daß im allgemeinen zu häufig der ursächliche Zusammenhang bejaht wird. Daß Aufnahmen der Wirbelsäule in zwei Ebenen notwendig sind, um Frakturen nicht zu übersehen, bedarf wohl nicht mehr der Hervorhebung. Schwieriger zu beurteilen sind Fälle, wie der von Hanson, bei dem infolge eines verhältnismäßig leichten Traumas bei Spina bifida anterior die Seitenfragmente durch den darüberliegenden Wirbel auseinandergepreßt wurden, was einen Gibbus mit Lähmung beider Beine hervorrief. Wichtig ist auch eine Beobachtung von M. B. Schmidt über den progressiven Schwund eines Brustwirbels, den der erfahrene Autor, obwohl der Kranke in seinem Leben lediglich unbedeutende Unfälle gehabt hatte, nach den Nekrosen, Blutungen und Organisationserscheinungen in den benachbarten Wirbeln nur durch mechanische Einwirkungen erklären zu können glaubt. Er stellt ihn damit in nächste Beziehung zur Kümmelschen Krankheit, die auf diese Weise wohl das erstemal über Rückenmarkskompressionserscheinungen zum Exitus führte. Ein großes pathologisch-anatomisches Friedensmaterial von tödlichen Wirbelsäulentraumen veröffentlicht Brack.

Hier verdient auch ein Fall erwähnt zu werden, über den Kortzeborn berichtet:

Bei einem 51jähr. Mann entwickelten sich die klinischen Erscheinungen einer Neubildung im 6. Zervikalsegment; das Myelogramm zeigt einen entsprechenden partiellen Stop. Bei der Operation findet sich kein Tumor; erst die Autopsie deckt ein Schmorlsches Knötchen an der Bandscheibe, zwischen 6. und 7. Zervikalwirbel auf. Ref. hat einen Fall beobachtet, bei dem sich in losem zeitlichem Zusammenhang mit einem Trauma neuralgische Schmerzen, später Kompressionserscheinungen entwickelt hatten und bei dem die operativ entfernte, an der Vorderseite des Wirbelkanals liegende Geschwulst aus bindegewebsumwachsenem Knorpelgewebe bestand.

Auch Dandy veröffentlicht zwei Fälle, die unter dem Bild eines Rückenmarktumors verliefen und als solche operiert wurden. Bei beiden fand sich ein Knorpelfragment, das in einem Falle bei einem ganz geringfügigen Trauma entstanden zu sein scheint, während beim zweiten eine Verletzungsursache überhaupt nicht festzustellen war.

Rose und Mentzinger berichten über einen interessanten Fall, bei dem sich im Anschluß an ein schweres Trauma nach einer Latenzzeit von zwei Monaten die Entwicklung der Knorpelknötchen verfolgen ließ; $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall kam es erst zur Kompression eines Wirbels. Noch ein weiterer Fall von Spätkompression eines Wirbels nach Trauma, den die gleichen Verfasser veröffentlichen, ist ein wertvoller kasuistischer Beweis für die Existenz einer Kümmelschen Krankheit.

An dieser Stelle seien kurz die Beobachtungen über Geschwülste der Wirbelsäule angeführt, die im Berichtsjahr veröffentlicht wurden.



Péchy veröffentlicht ein Osteochondrom der Wirbelsäule, das noch keine neurologischen Erscheinungen gemacht hat. Denk und Dévé berichten von ihren Erfahrungen über die Echinokokkose der Wirbelsäule, die gewöhnlich unter dem Bild des Rückenmarktumors verläuft. Kalischer beschreibt zwei Fälle von Myelom klinisch und autoptisch, Hallermann stellt aus pathologisch-anatomischem Material 11 Fälle von primären multiplen Myelomen und einen Fall von Myelosarkom zusammen, wobei er besonders die Abgrenzung der Myelome gegen die malignen Tumoren herausarbeitet. An Hand eines Falles, der unter dem Bild einer aleukämischen Lymphadenose verlief, wird die Zugehörigkeit der Myelome zu den Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates unterstrichen. Ein Riesenzellensarkom der Lendenwirbelsäule, das durch Probeexzision sichergestellt ist, wurde von Keengrain bestrahlt und geheilt; der Erfolg hält bereits zwei Jahre an. Hermann zeigt an einem größeren Material, daß man an Stelle der Probeexzision häufig mit der Aspirationspunktion der Wirbel auskommt. Von den auf diese Weise differenzierten Lenden- und Kreuzwirbeltumoren reagierten Riesen- und Rundzellensarkome auf Röntgen- und Radiumbestrahlung, während sich ein Osteosarkom als refraktär erwies.

In der Behandlung der Querschnittslähmung bei Spondylitis tritt Sawieki für Laminektomie ein. Von 20 operierten Fällen wurden acht wesentlich gebessert und über einen Zeitraum von 4—24 Jahren verfolgt.

Foerster heilte zwei Fälle schwerster Spondylitis des Atlas (der eine tuberkulös, der andere posttraumatisch) operativ. Er pflanzte ein 12—13 cm langes Fibulastück zwischen Okziput und Vertebra prominens ein und konnte so die Halswirbelsäule immobilisieren und das Mark entlasten.

Delchef gibt eine ähnliche Modifikation der Albéeschen Operation an; er versteift nämlich bei Karies der oberen Halswirbel die Halswirbelsäule mit dem Hinterhaupt durch einen Knochenspan.

Der röntgenologischen Frühdiagnose der tuberkulösen Karies widmet Sgalitzer röntgenologische Studien. Er beschreibt als Frühsymptom der Wirbeltuberkulose, außer leichten Formveränderungen der Wirbelsäule, kleine zentrale Aufhellungsherde im Wirbelkörper, ferner gleichmäßige Höhenverminderung eines oder mehrerer Wirbelkörper. Ein wichtiges Zeichen ist natürlich der Nachweis eines Senkungsabszesses, der sich auf der sagittalen Röntgenaufnahme als scheiben- oder spindelförmiger Schatten zu beiden Seiten der Wirbelsäule gegen die hellen Lungenfelder abhebt. Seine größte Breite entspricht der Höhe des Zerstörungsprozesses.

Aus der Kasuistik der entzündlichen Wirbelerkrankungen sei nur erwähnt ein Fall von Spondylitis typhosa bei einer 72jähr. Frau (Guillemin und Mathieu) und bei Bangschem Abortfieber (Febris undulans) bei einem 59jähr. Arzt. Die Wirbelaffektion trat hier zwei Monate nach der Infektion auf und heilte in 5—7 Monaten (Krüger-Lassen).

Schließlich seien noch zwei Fälle von chronischer Osteomyelitis der Wirbelsäule erwähnt, von denen insbesondere der eine sich durch seinen langen Verlauf (11 Jahre) auszeichnet. Radt, der diese Fälle bespricht, gibt gleichzeitig eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur.

An die Spitze des Berichtes über die Schädigungen des Rückenmarks gehört die Monographie von Foerster, „Über die traumatischen Läsionen des Rückenmarks, auf Grund der Kriegserfahrungen“ im Ergänzungsband des Le-

wandowskischen Handbuches, die im vorjährigen Bericht noch keine Erwähnung finden konnte. Ein Referat über den Inhalt dieses Standardwerks ist an dieser Stelle selbstverständlich unmöglich. Es berücksichtigt nicht nur die Symptomatologie, sondern auch die pathologische Anatomie und die Pathophysiologie der Störungen auf Grund von 395 eigenen musterhaft untersuchten und meisterhaft dargestellten Fällen. Auch E. Heymanns Gesamtdarstellung der Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute kann hier nicht inhaltlich referiert werden. Hervorgehoben sei die universelle Art, mit der der Chirurg die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks sowie die Pathologie und Diagnostik seiner Erkrankungen darstellt, um darauf dann erst die Lehre von der chirurgischen Behandlung der einschlägigen Rückenmarksleiden aufzubauen.

Eine monographische Darstellung der Klinik der Rückenmarksgeschwülste gibt Schupfer.

Zur Diagnose des Rückenmarkstumors bedienen sich Martel und Vincent einer Kombination des manometrischen Verfahrens (Queckenstedt in der Modifikation von Stookay) und der Lipiodolprobe mit lumbaler Injektion bei Beckenhochlagerung. Bei diesem Verfahren läßt sich, wenn die obere Grenze des Tumors durch die Sensibilitätsstörung gegeben ist, auch die Größe des Tumors annähernd bestimmen. Naville und Reverdin berichten über zwei Tumoren des Brustmarks, bei denen die Myelographie mit zisternaler Einführung des Kontrastmittels einen vollkommen negativen Befund ergab, während wenigstens in dem zweiten Fall die lumbale Lipiodolprüfung in Beckenhochlagerung den Stop anzeigte. Auch ein Fall von Roussy und Mitarbeitern, ein durch Autopsie bestätigtes Ependymogliom von C_2 bis D_2, das klinisch unter dem Bilde eines doppelseitigen Brown-Séquard verlief, ergab einen vollkommen negativen Ausfall der Lipiodolprobe und negativen Liquorbefund. Zur Symptomatologie der Rückenmarkstumoren sei ein Fall von Babinski und Jarkowsky hervorgehoben: ein vorwiegend rechtsseitiger intramedullärer Tumor von L_3 bis S_2 ruft eine hypertonische krurale Monoplegie ohne Pyramidenzeichen mit homolateraler Anästhesie hervor.

Auf die Kasuistik der Rückenmarkstumoren, besonders solche anatomisch-pathologischer Art, soll hier aus Raummangel nicht eingegangen werden. Erwähnt sei aber hier die Arbeit von Pette über die Ausbreitungsweise meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste sowie von Putschar über die Pathologie und Symptomatologie der Karzinommetastasen des Zentralnervensystems, beides Arbeiten, die im wesentlichen Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten liefern. Ausführliche Berücksichtigung verdienen an dieser Stelle zwei Arbeiten von Elsberg. Von den Neubildungen der Cauda equina sind bekanntlich, wie wir besonders aus der Arbeit von Gamper wissen, nur ein Bruchteil Tumoren; in einer größeren Anzahl von Fällen handelt es sich um entzündliche Prozesse. Elsberg hat es nun unternommen, in einer eingehenden, vorbildlich exakten Studie, die sich auf 45 eigene Fälle, 28 Tumoren und 17 Kaudaneuritiden stützt, die klinische Differentialdiagnose zu klären. Nach seinen Beobachtungen treten Geschwülste häufig vor, entzündliche Veränderungen meist nach dem 40. Lebensjahr auf; das klinische Bild entwickelt sich bei den ersteren langsamer als bei den letzteren. Die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ist bei den Tumoren regelmäßiger als bei den Neuritiden; sie bevorzugt bei diesen die oberen Lenden-, bei jenen die unteren Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbel. Die obere Grenze



der Sensibilitätsstörung pflegt bei den Neoplasmen scharf, bei den entzündlichen Prozessen unbestimmt zu sein. Im Liquor findet sich bei Tumoren häufig Xanthochromie und Spontangerinnung, bei 80% der Fälle Globulin- und bei allen Gesamteiweißvermehrung; Erscheinungen, die bei entzündlichen Prozessen (bis auf eine gelegentliche Xanthochromie oder Globulinvermehrung) fehlen. Schließlich zeigt die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule bei Tumoren gelegentlich eine Erweiterung des Spinalkanals, die bei Entzündungen niemals vorhanden ist. Mit Hilfe dieser Kriterien läßt sich nach Elsberg und Constable wohl immer die Differentialdiagnose stellen; der Myelographie stehen die Autoren etwas skeptisch gegenüber, zumal sie gelegentlich bei Adhäsionen zu Fehldiagnosen und mitunter zu Reizerscheinungen führt. In der Höhendiagnose der Kauda-Konustumoren, nach allen anderen Autoren der Hauptdomäne des Sicardschen Verfahrens, kommt Elsberg ohne dieses aus, indem er es durch multiple Lumbalpunktionen ersetzt. Bei Neubildungen des in Frage kommenden Gebietes punktiert Elsberg gleichzeitig oder nacheinander unter dem ersten oder zweiten und unter dem vierten oder fünften Lendenwirbel, bestimmt den Druck beim Queckenstedt, beim Pressen und nach Ablassen von 7 ccm Liquor. Die gewonnenen Daten, im Zusammenhalt mit den Ergebnissen der serologischen Untersuchung der beiden Liquorportionen gestatten die Feststellung des totalen oder partiellen Blocks in beiden Höhen und damit die genaue Lokaldiagnose der Geschwulst. Ergeben nämlich die manometrischen Methoden unten einen Block, oben aber nicht, so ist mit Sicherheit auf ein Hindernis zwischen den beiden Punktionsstellen zu schließen. Findet man am 4. Lendenwirbel einen totalen Block, am ersten aber einen unvollständigen, so kann geschlossen werden, daß der Tumor sich zwischen 1. und 4. Lendenwirbel ausbreitet oder auch noch höher hinaufreicht. Totalblock am 4. und 1. Lendenwirbel spricht für Konustumor und wird eine weitere Punktion im 12. Zwischenwirbelraum veranlassen. Ist auch unterhalb des 5. Lendenwirbels kein Block nachzuweisen, kann der Tumor nur im Sakralkanal gesucht werden. Unmöglichkeit, überhaupt Liquor zu erhalten, spricht für einen sog. „Riesentumor" des Konus- und Kaudagebietes, bei dem gewöhnlich röntgenologisch eine Erweiterung des Wirbelkanals gefunden wird.

Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und chronischer Myelitis erörtert Nonne an Hand zweier lehrreicher Fälle. Shapiro weist darauf hin, daß die Hodgkinsche Krankheit nicht nur das Bild des Rückenmarkstumors hervorrufen kann, wie verschiedene Autoren berichtet haben (s. Fortschritte 1930 und 1929), sondern daß das Bild der Querschnittslähmung auch durch eine kombinierte Strangerkrankung zustande kommen kann, ähnlich der bei perniziöser Anämie.

Die Pathologie der entzündlichen Rückenmarkserkrankungen wurde ausführlich behandelt von Spielmeyer und Pette in ihrem Referat: „Über Infektion und Nervensystem". Die Ergebnisse werden wohl an anderer Stelle der „Fortschritte" mitgeteilt werden.

Von selteneren Erkrankungen des Rückenmarks, über die im Berichtsjahr gearbeitet worden ist, seien erwähnt: die Myelitis bei Bangschem Fieber (Johnsson), bei Herpes zoster (Faure-Beaulieu und Lhermitte) und eine tuberkulöse, von einer Wirbelkaries ausgehende Meningoradikulitis der Kauda, die von Riquier beschrieben worden ist. Die bei Lepra beobachteten Rückenmarksveränderungen sind lediglich sekundäre Degenerationen infolge der Erkrankung



der peripheren Nerven (Lie). Als Kuriosum sei hier noch die von Nonne demonstrierte Bilharziosis des Rückenmarks erwähnt, die klinisch erst als Ischias, dann als Polyneuritis und schließlich als Rückenmarkstumor imponierte. Den in den vorjährigen Berichten näher gewürdigten Neuroptikmyelitiden sind kasuistische Beiträge von Roger, Opin und Jean-Sedan, sowie von Laruelle und Gaudissart, schließlich von Marinesco und Mitarbeitern gewidmet worden. Der letzte Fall, der durch seine zerebralen Erscheinungen an sich etwas aus dem Krankheitsbild herausfällt, starb unter rindenepileptischen Krämpfen. Die anatomische Untersuchung deckte außer den erwarteten myelitischen Veränderungen Befunde im Großhirnmark auf, die im Prinzip jenen bei der Encephalitis periaxialis (Schilder) gleichen. Ob es bei dem ungeklärten Wesen beider Erkrankungen einen Sinn hat, in diesem Falle von einer Kombination der beiden Leiden zu sprechen, mag dahingestellt bleiben. Van Bogaert und Mitarbeiter berichten über den klinischen und anatomischen Befund eines Falles von subakuter, nekrotisierender Myelitis, ähnlich jenen Fällen, die früher Foix und Alajouanine beschrieben haben. Diese Fälle beginnen mit einer Lähmung, die erst spastisch, dann schlaff ist. Sie zeigen Sensibilitätsstörungen, bald komplett, bald dissoziiert, im Liquor Eiweiß- ohne Zellvermehrung, und gehen in 1 oder 2 Jahren tödlich aus. Anatomisch findet sich eine nekrotisierende Myelitis vorwiegend der grauen Substanz, besonders im Lumbosakralteil. Der degenerative Prozeß geht einher mit einer eigenartigen hyperplastischen Gefäßveränderung. Die Autoren halten den Prozeß für infektiös. Büttner zergliedert an Hand von zwei eigenen Fällen das klinische und anatomische Bild der Landryschen Paralyse. Er schlägt vor, die Fälle in akute, aszendierende Neuritiden und Myelitiden bzw. Poliomyelitiden zu unterscheiden und den Namen Landry den Fällen ohne anatomisches Substrat vorzubehalten. Ein Fall von Pawljutschenko zeigt aber, daß der Prozeß nicht nur periphere Nerven, Wurzeln, Meningen und Rückenmark beteiligt, sondern sogar noch im Höhlengrau nachweisbar ist.

Straus und Rabiner berichten über eine Reihe von interessanten Fällen, bei denen sich an eine banale Infektion der oberen Luftwege ein charakteristischer neurologischer Symptomenkomplex anschloß. Dieser setzte sich zusammen aus radikulären, subjektiven oder objektiven Sensibilitätsstörungen und mehr oder minder ausgeprägten Strangerscheinungen; gelegentlich wiesen nur Sphinkterenstörungen auf eine Beteiligung des Marks hin. Alle Fälle verliefen leicht und heilten, zum Teil unter Behandlung mit Typhusvakzine. Die Verfasser bringen die Fälle in Beziehung zu den als spinale bzw. neuritische Formen der Encephalitis epidemica beschriebenen.

Kurz erwähnt sei wenigstens ein Fall von A. Rosenstein, eine Embolie einer Rückenmarksarterie im Anschluß an eine Operation wegen eines tuberkulösen Gibbus. R. Krambach beobachtete einen Fall von Rückenmarksschädigung durch elektrischen Starkstrom, in dem besonders das Hinter- und Seitenstranggebiet des Halsmarks betroffen war. (Der Strom ging durch beide Arme.) Der Fall unterscheidet sich von früher beschriebenen dadurch, daß das Vorderhorn des Rückenmarks bzw. der motorische Anteil der Nerven fast völlig verschont geblieben ist. Endlich noch zwei für die Unfallsbegutachtung wesentliche Fälle:

K. Mayer begutachtete die Kranke mit dem von Schmieden und Peiper erfolgreich operierten intramedullären Lipom des Halsmarks. Schon ein Jahr



vor einem Unfall waren während einer Schwangerschaft vorübergehend Lähmungserscheinungen an den Armen aufgetreten, die aber völlig zurückgingen. Unmittelbar nach dem Unfall, einem heftigen Sturz auf Gesäß und Rücken, entwickelten sich rapide Lähmungserscheinungen, so daß das Trauma als die Ursache der Verschlimmerung des Leidens angesehen wurde.

Bodechtel und Guttmann berichten über einen 36jähr. Mann, der nach einem leichten Unfall vorübergehende Störungen an den Beinen bekam, die nicht weiter beachtet wurden und sich wieder zurückbildeten. Nach einem zweiten, ebenfalls leichten Unfall, wurden wieder unwesentliche Beschwerden bemerkt. Dann plötzlich, ohne besondere Ursache, kam es zu schweren neurologischen Symptomen, die an einen intramedullären Herd, etwa eine Hämatomyelie denken ließen, an deren Folgeerscheinungen der Kranke zugrunde ging. Das scheinbare Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des Unfalls und der Schwere des klinischen Bildes ließ ernsthaft in Erwägung ziehen, ob nicht für das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen eine entsprechende Disposition die notwendige Voraussetzung sei, oder ob nicht gar schon vorher eine Syringomyelie bestanden haben könnte. Die anatomische Untersuchung deckte aber keine Mißbildung, keine Gefäßerkrankung, sondern das ungewöhnliche Bild reiner weißer Erweichungen auf. Der Gedanke, daß ähnliche Fälle auch leichter verlaufen können, zwingt zur Vorsicht bei der Ablehnung der traumatischen Genese spinaler Erscheinungen.

Literatur.

Babinski, J., et J. Jarkowski: Monoplégie crurale hypertonique sans signes pyramidaux homolatéraux et avec anesthésie homolatérale. Tumeur intramédullaire de la région lombo-sacrée. Revue neur. 36, I. 802 (1929).

Bársony, R.: Das Röntgenbild der zirkumskripten Steifheit der Halswirbelsäule (Saitensymptom). Röntgenpraxis 1, 731 (1929).

Bodechtel, G., und Guttmann, E.: Zur Begutachtung der Rückenmarksschädigungen bei „leichten" Unfällen. Dtsch. Z. gericht. Med. 14, 284 (1929).

Bogaert, L. v.: Contribution anatom. clinique à l'étude de la myélite nécrotique subaiquë de Foix-Alajouanine. Revue neur. 37, 1 (1930).

Bohart, W. H.: Anatomic variations and anomalies of the spine. Relation to prognosis and length of disability. J. amer. med. Assoc. 92, 698 (1929).

Brack, E.: Über Anatomie und Theorie tödlicher Wirbelsäulentraumen. Dtsch. Z. Chir. 221, 350 (1929).

— Anatomisches über die Beziehungen zwischen Kreuzbein und Nervensystem. Z. Neur. 122, 618 (1929).

Brailsford, J. F.: Deformities of the lumbosacral region of the spine. Brit. J. Surg. 16, 562 (1929).

Büttner, W.: Zur Klinik, pathologischen Anatomie und Nosologie der aufsteigenden Lähmung (sog. Landrysche Paralyse). Mschr. Psychiatr. 75, 279 (1930).

Cushway, B. C., and Maier, R. J.: Routine examination of the spine for industrial employees. J. amer. med. Assoc. 92, 701 (1929).

Dandy, W. E.: Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. Arch. surg. 19, 660 (1929).

Delchef, J.: Ostéosynthèse cranio-vertébrale par autogreffon rigide et greffon pédicule le mal de Pott sous-occipital. Le scalpel 1930 I, 169.

Denk, W.: Der Echinococcus der Wirbelsäule unter dem Bilde eines Rückenmarktumors. Ein typisches Krankheitsbild. Wien. med. Wschr. 1929, I. 513.

Dévé, F.: L'échinococcose vertébrale, son processus pathogénique et ses lésions. Ann. Anat. path. méd.-chir. 5, 841 (1928).

Elsberg, Ch. A., and Kate Constable: Tumors of the cauda equina. The differential diagnosis between new growths and inflammatory lesions of the caudal roots. Arch. of Neur. **23**, 79 (1930).
— and F. Cramer: Multiple lumbarpunctures: Their value for the localization and diagnosis of tumors of the cauda equina. Arch. of Neur. **23**, 775 (1930).
Faure-Beaulieu et Jean Lhermitte: Les lésions médullaires du zona idiopathique. La myélite zostérienne. Zbl. Neur. **54**, 836 (1930).
Fischer, A. W.: Über die gutachtliche Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule. Zbl. Chir. **1930**, 1202.
Foerster, O.: Die traumatischen Läsionen des Rückenmarks auf Grund der Kriegserfahrungen. Handb. d. Neur., Erg.-Bd., II. Teil.
— Beitrag zur Behandlung spondylitischer Prozesse im Bereich des Atlas und Epistopheus. Fixierung des Kopfes und der Halswirbelsäule durch Implantation eines Fibulastückes zwischen Vertebra prominens und Okziput. J. Psych. Neur. **40**, 215 (1930). Berlin 1929.
Friedemann, A.: Psychische Befunde vor manifesten Wirbelerkrankungen. Arch. f. Psychiatr. 88, 842 (1930).
Gamper, E.: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Cauda equina. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neur. **40** (1920).
Gantenberg, R.: Die Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei den Bergleuten. Fortschr. Röntgenst. **39**, 650 (1929).
Guillemin, Mathieu: Spondylite typhique. Zbl. Neur. **56**, 328 (1930).
Guttmann, E., und Lange, J.: Dysraphische Anomalien als pathogenetische und pathoplastische Faktoren. Münch. med. Wschr. **1930, II**, 1353.
Hallermann, W.: Zur Kenntnis des primären multiplen Myeloms. Dtsch. Arch. klin. Med. **165**, 57 (1929).
Hanson, R.: Ein Fall von diagnostisch interessanter Spina bifida anterior thoracalis. Röntgenprax. **1**, 233 (1929).
Hormann, E.: Aus der Klinik und Anatomie der malignen Lenden- und Kreuzwirbeltumoren. Die Bedeutung der Aspirationspunktion der Wirbel für die Diagnostik und Röntgentherapie dieser Tumoren. Z. Neur. **124**, 838 (1930).
Heymann, E.: Die Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute. „Die Chirurgie", Berlin-Wien 1930.
Johnsson, V.: Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Febris undulans Bang mit neurologischen Komplikationen. Med. Klin. **1929, I**, 389.
Junghanns, H.: Spondylolisthese (30 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle). Bruns' Beitr. **148**, 554 (1930).
Kalischer, S.: Über Myelome. Zbl. Neur. **54**, 501 (1930).
Kingreen, O.: Zur Röntgenbehandlung der Wirbelsäulentumoren, insbesondere der Sarkome. Arch. klin. Chir. **155**, 283 (1929).
Kortzeborn, A.: Raumbeengender Prozeß im Bereich des VI. Halswirbels: Schmorlsches Knorpelknötchen. Münch. med. Wschr. **1930, I**, 744.
Krambach, R.: Halsmarkschädigung durch Starkstrom. Nervenarzt **3**, 220 (1930).
Kremser, K.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Wirbelsäulen-Anomalien (Keilwirbelbildung). Röntgenpraxis **1**, 755 (1929).
Krüger-Lassen, H.: Spondylitis bei Bangschem Abortfieber. Zbl. Neur. **56**, 695 (1930).
Krygers-Janzen: Un cas de „vertebra plana" (Calvé) avec symptomes neurologiques. Revue neur. **1**, 568 (1930).
Laruelle, L. A. P. Gaudissart: Un cas de neuro-myélite optique. J. de Neur. **30**, 91 (1930).
Lattes, G.: Contributo alla conoscenza dei disturbi trofici in rapporto a spina bifida occulta. Zbl. Neur. **56**, 543 (1930).
Lie, H. P.: Über pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem bei Lepra. Zbl. Neur. **55**, 737 (1930).
Marinesco, G., St. Draganesco, O. Sager et D. Grigoresco: Sur une forme particulière anatomique — clinique d'ophthalmo-neuromyélite. Revue neur. **37**, 193 (1930).



Martel, R. de, Clovis Vincent, Marcel David et P. Puech: Sur le diagnostic des tumeurs comprimant la moëlle. Les avantages de l'épreuve manométrique et de l'épreuve du lipiodol associées. Revue neur. **36, II,** 76 (1929).
Martius, H.: Umbauformen und andere Anomalien der unteren Wirbelsäule und ihre pathogenetische Bedeutung. Arch. Gynäk. **139,** 581 (1930).
Mayer, K.: Rückenmarksgeschwulst und Trauma. Z. Neur. **125,** 95 (1930).
Müller, W.: Über Wirbelveränderungen bei Störungen der Hypophysenfunktion. Bruns' Beitr. **148,** 493 (1930).
Naville, F., F. Ody et A. Reverdin: Note sur deux cas de tumeur comprimant la moëlle sans arrêt du lipiodol descendant. Nécessité de l'étude du transit en position renversée. Zbl. Neur. **56,** 323 (1930).
Nonne, M.: Rückenmarkstumoren. Dtsch. med. Wschr. **1929, II,** 1553.
— Über Bilharziosis des Rückenmarks. Zbl. Neur. **55,** 738 (1930).
Oppel, W. A.: Parathyreoidectomy for ankylosing polyarthritis. Zbl. Neur. **56,** 329 (1930
Pawljutschenko, E. M.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der „akut aufsteigenden Landryschen Paralyse". Arch. f. Psych. **89,** 570 (1930).
Péchy, K. v.: Zur Kenntnis der gutartigen Wirbelsäulengeschwülste im Wirbelkanal. Frankf. Z. Path. **37,** 562 (1929).
Pette, H.: Ausbreitungsweise diffuser meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **109,** 155 (1929).
— Infektion und Nervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **110,** 221 (1929).
Putschar, W.: Zur Pathologie und Symptomatologie der Karzinommetastasen des Zentralnervensystems. Z. Neur. **126,** 129 (1930).
Radt, P.: Über chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule und des Kreuzbeins. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41,** 389 (1929).
Riquier, G. C.: Meningo-radicolite tubercolare della corda equina. Zbl. Neur. **56,** 317 (1930).
Roger, H., Opin et Jean-Sedan: Neuropticomyélite aiguë avec précession de légers troubles médullaires. Ref. Nervenarzt **3,** 556 (1930).
Rose, G., u. A. v. Mentzingen: Knorpelknoten im Wirbelkörper nach Traumen. Chirurg. **2,** 418 (1930).
Rosenstein, A.: Z. Neur. **124,** 524 (9130).
Roussy, G., J. de Massary et N. Kyriaco: Double syndrome de Brown-Séquard par épendymogliome cervicodorsal. Revue neur. **36, I,** 1206 (1929).
Sawieki, B.: Laminektomie bei transversaler Lähmung der Spondylitiker. Zbl. Neur. **54,** 502 (1930).
Schmidt, M. B.: Über progressiven Wirbelschwund. Virchows Arch. **275,** 373 (1930).
Schmieden, V., und H. Peiper: Über ein erfolgreich operiertes endomedulläres Lipom des Halsmarks, nebst einigen Bemerkungen zur Chirurgie der intramedullären Tumoren. Dtsch. med. Wschr. **1929, I,** 513.
Schmincke, A.: Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. Zbl. Path. **47,** 177 (1929).
Schupfer, F.: I tumori del midollo spinale. Arch. soc. ital. Chir. 1929, S. 248.
Sgalitzer: Röntgenologische Studien zum Nachweis der Wirbeltuberkulose in einem frühen Stadium. Fortschr. Röntgenprax. **40,** 761 (1929).
Shapiro, Ph. F.: Manges of the spinal cord in Hodkins disease. Arch. of Neur. **24,** 509 (1930).
Spielmeyer, W.: Infektion und Nervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **110,** 289 (1929).
Straus, J., and A. M. Rabiner: Myeloradiculitis. A clinical syndrome with report of seven cases. Arch. of Neur. **23,** 240 (1930).

Das manisch-depressive Irresein

von Gottfried Ewald in Erlangen.

Größere zusammenfassende Arbeiten über das manisch-depressive Irresein liegen im Berichtsjahr nicht vor. Dagegen findet doch manche Streitfrage in kleineren Arbeiten eine interessante Beleuchtung.

In einer kurzen, wohl mehr für Laienkreise und für den praktischen Arzt gedachten Schrift über Stimmungen und Verstimmungen legt Schröder in klarer und leicht faßlicher Form die Unterscheidung zwischen endogenen und reaktiven Depressionszuständen auseinander. Er unterscheidet zwischen der vitalen Verstimmung (K. Schneider) und den psychisch motivierten Traurigkeitszuständen der Reaktiven. Die depressive Stimmung der Melancholischen, die oft mehr eine Gefühlsleere oder ein Mangel an Gefühlsbereitschaft ist, ist etwas anderes, als eine lang hingezogene Traurigkeit, wie man sie gelegentlich bei depressiv reagierenden Psychopathen findet, sie ist mehr körperlich, „biotonisch" bedingt. Er wendet sich dabei auch gegen Adler, der einen geltungssüchtigen Psychopathentyp, der um des Mitleids und der Fürsorge der Umgebung willen depressiv erkrankt, also einen ausgesprochen hysterischen Typ, als Prototyp der Melancholie hinzustellen sucht; dieser habe mit echter Melancholie niemals etwas zu tun. Endlich warnt Schröder davor, jede endogene, kurz dauernde Verstimmung als melancholisch aufzufassen, da auch im epileptischen Formenkreis, namentlich auch bei Migräne kurze endogen depressive Schwankungen nicht ganz selten seien. Es dürfte auch manchem Facharzt nichts schaden, das Büchlein von Schröder mit Aufmerksamkeit zu lesen, und sich zu prüfen, ob er nicht am Ende doch zugunsten einer einseitigen Theorie hin und wieder dieses oder jenes echte melancholische Bild falsch deutet. Auch Gillespie bemüht sich um die Abgrenzung der endogenen und reaktiven Depressionen. Er weist — was ja nicht gerade neu ist, aber vielfach nicht hinreichend beachtet wird — darauf hin, daß bei den reaktiven Depressionen die Affektlage schwankend sei, mehr dem Wechsel des augenblicklichen Denkinhaltes konform geht, daß die Konzentrationsfähigkeit im wesentlichen nur so lange beeinträchtigt zu sein scheint, als die Gedanken um den fraglichen Komplex kreisen, daß dagegen bei den „autonomen" Depressionen eine weitgehende Unabhängigkeit von Erlebnis und Vorstellungsinhalt besteht, die Depression weniger Schwankungen unterworfen ist, weniger aus der Persönlichkeit herauswächst und ihr in gewissem Sinne aufgepfropft erscheint.

Wertham teilt in zwei Arbeiten eine Anzahl von Fällen mit, die er als Kerngruppe der chronischen Manie ansprechen möchte. Die Dauer der von ihm geschilderten Fälle betrug 5—11 Jahre; fast alle erkrankten erst im höheren Lebensalter, 4 von 6 Fällen erst jenseits der 50. Einige hatten schon früher kurze Anfälle überstanden. Die psychomotorische Erregung und geistige Über-

produktivität tritt allmählich zurück, die Zustände zeigen eine gewisse Monotonie, sie verblöden aber nie, sondern gehen in volle Genesung aus. Auch eine vermehrte Neigung zur Konzeption von wahnhaften Ideen macht sich bemerkbar. Prämorbid sind sie fast alle ausgesprochen hypomanisch-biotonische Temperamente, depressive Zwischenphasen zeigte keiner der Kranken. Die lange Dauer dürfte mit dem höheren Alter, bzw. mit einer davon herrührenden „psychobiologischen Starrheit" in Zusammenhang stehen; jedenfalls soll man nicht immer gleich an schizothyme Faktoren denken. Diese Kerngruppe machte in einer Statistik von 2000 Manikern 8‰ aus.

Mit der Frage der Rückbildungsmelancholie befassen sich Bouman und Jakobi. Bouman weist auf das im wesentlichen nur in Anstalten zu beobachtende Vorkommen von einer Form der Rückbildungsmelancholie hin, die nicht abheilen will, und die Medow (Arch. f. Psychiatr. Bd. 64, 1922) schon unter der Bezeichnung der „erstarrenden Rückbildungsmelancholie" beschrieben hatte. Auch wir kennen einige dieser seltenen Fälle. Sie haben eine gewisse, äußerliche Ähnlichkeit mit schizophrenen Zuständen, ohne daß aber der Rapport jemals verloren geht. Bouman weist auf die Abkapselung der ganzen Persönlichkeit in unabänderliche Gewohnheiten hin, auf die Ablehnung von allem Neuen, das Erlöschen der Tatkraft, die gelegentliche zwangsartige Verwendung einzelner sinnloser Worte und die sklavische Kettung an bestimmte Bewegungen und Verrichtungen und denkt an ein „die höheren Persönlichkeitskomplexe betreffendes Defektsymptom". Es sind diese intakten Rückbildungsmelancholien unseres Erachtens sicher noch etwas anderes, als die „schizoiden Melancholien" Hoffmanns mit ihrem doch meist gutartig endenden, wenn auch sehr hingezogenem Verlauf, und sie werden daher mit Recht von Medow und Bouman besonders herausgehoben. Auch auf den gelegentlichen Ausgang von Rückbildungsmelancholien in einen depressiven Schwächezustand mit Verzagtheit und ängstlich hypochondrischer Verstimmung ohne Demenzsymptom weist Bouman hin. Die größere Zahl der Rückbildungsmelancholien geht jedoch in Genesung aus. Trotzdem hält Bouman an der Sonderstellung der Rückbildungsmelancholie fest. Er meint mit Bumke und Seelert, daß die Rückbildungsmelancholien eine Art Mittelstellung zwischen den einfachen depressiven Verstimmungen und den organisch-zerebral bedingten, in erster Linie von arteriosklerotischen Einflüssen abhängenden Depressionen einnehmen. Vasomotorisch-vegetative Schwankungen verstärken die konstitutionell vorgebildete Neigung zur Angst und bereiten den Boden für ein Erleben dieser vegetativen Beschwerden in hypochondrischem Sinn. Die hypochondrischen Symptome sind sehr häufig und sie sind ebenso wie stärkere paranoide Züge prognostisch oft ein Signum mali ominis. Halluzinationen sind prognostisch nicht so ungünstig zu bewerten, auch die Absurdität der hypochondrischen Ideen kann keinen entscheidenden Ausschlag geben, zumal wenn depressive Attacken schon früher vorausgegangen sind. Man spricht hier zu oft vorschnell von einer „Demenz". Eine besondere Angstpsychose herauszustellen, lehnt Bouman ab; die Angstfärbung kann sich aus einem Mischzustand, aus konstitutionell-charakterologischen Eigentümlichkeiten, aber auch durch das Hereinspielen exogener Faktoren zwanglos erklären lassen. Daß mancherlei psychogene Faktoren, namentlich auch die durch das Altern bedingte Konstellation, als auslösende Momente für die Rückbildungsmelancholie häufig in Frage kommen, wird hervorgehoben.

Die Arbeit Jakobis ist groß angelegt; er behandelt ganz generell die Psychosen im Klimakterium und in der Involution, also auch Involutionsparanoia und -paraphrenie und den präsenilen Beeinträchtigungswahn usw. Er gibt einen guten Überblick über die einschlägige Literatur und versucht dann, methodisch der mehrdimensionalen Diagnostik folgend, in das Krankheitsbild der Rückbildungsmelancholie tiefer einzudringen. Mit Recht weist er darauf hin, daß der Begriff des Klimakteriums eigentlich zu eng ist und besser (im Anschluß an Kehrer) durch den Begriff der Involution ersetzt würde; unter Klimakterium sei mehr die isolierte Involution der Geschlechtsorgane, unter Involution eine Änderung des funktionstragenden Hirngewebes zu verstehen. Er trennt dann die Fälle erster melancholischer Depression zur Zeit der Rückbildung in engerem Zusammenhang mit dem Klimakterium von den involutiven, nicht unmittelbar mit dem Klimakterium zusammenhängenden Depressionen ab. Die starke hypochondrische Einstellung und die vermehrte Eigenbeschäftigung mit dem Körper erklärt sich bei beiden Gruppen aus der Besonderheit des Lebensabschnittes, die Traurigkeit ist nicht eine Folge des körperlichen Unbehagens, sondern beide sind offenbar auf eine einheitliche biologische Wurzel zurückzuführen. Erbliche Belastung ist häufig, die pyknische Konstitution überwiegt, nach Charakter (bzw. Temperament) erscheinen die Kranken prämorbid überwiegend schon zu Stimmungsschwankungen, besonders depressiver Art, disponiert, schizothyme Einschläge sind seltener und geben dem Bilde dann eine besondere Note. Das Hereinspielen von psychogenen („äußeren") Faktoren ist überaus häufig und kann nicht nur zufällig sein. Die Annahme, daß diese Ansicht von den Autoren, die die Rückbildungsmelancholie in den manisch-depressiven Formenkreis hereinrechnen, nicht geteilt werden könne, scheint uns doch nur für eine so starre und einseitige Stellungnahme zuzutreffen, wie sie überhaupt kaum von einem modernen Autor vertreten werden dürfte. Aus einer größeren Zahl von Fällen führt Jakobi dann einige Beispiele an, in denen Manisch-Depressive auch zur Zeit des Klimakteriums, bzw. in der Involution erkranken. Endlich wird eine Abgrenzung gegenüber den ebenfalls vorkommenden rein reaktiv-hypochondrischen Depressionen zur Zeit des Klimakteriums mit ihrer gesteigerten Theatralik versucht, die sich teils auf Rentenwünsche aufbauen, teils allgemeinere Reaktionen auf ungünstige Lebensumstände sind. An der Sonderstellung der Rückbildungsmelancholie hält Jakobi fest; ausschlaggebend ist ihm dabei die überwiegend hypochondrische Einstellung, das Fehlen einer Hemmung, die Unruhe, der Rededrang, die starke Angst, die Neigung zu Wahnbildungen und der ungünstige Verlauf. Wir können nun freilich Jakobi nicht zustimmen, wenn er sagt, daß man von einer Heilung im Sinne des Abklingens einer Depression, die in ihr Gegenteil umschlagen kann, nur in seltenen Fällen sprechen könne. Wir teilen hier viel eher die Ansicht von Bouman und Medow, daß es in der Tat Melancholien des Rückbildungsalters gibt, die „erstarren", und halten dann das Hereinspielen stärkerer regressiver involutiver Hirnveränderungen für wahrscheinlich. Nimmt man diese spärlichen Fälle heraus, so heilen nach unserer Erfahrung die Rückbildungsmelancholien trotz ihrer Besonderheiten, die wir in dem oben von Jakobi beschriebenen Sinne gerne einräumen, innerhalb unseres Aufnahmebezirkes fast sämtlich aus. Deshalb sind wir persönlich doch geneigt, auch die Rückbildungsmelancholien, die in leichterer Form ja ungemein häufig sind, als in erster Linie endogen depressive

Schwankungen bei der großen Gruppe der manisch-depressiven Erkrankungen zu belassen. Jakobi sagt auch in einem seiner Schlußsätze eindeutig, daß die pathogenetischen Faktoren nicht in Klimakterium und Involution zu suchen seien, sondern daß diese nur als auslösende, begünstigende und verstärkende Faktoren in Betracht kommen. Damit scheinen wir ziemlich auf einer Linie zu sein. Wir sind darüber hinaus sogar geneigt, in der Involution einen nicht ganz unerheblichen, wenn auch nicht ausschlaggebenden pathogenetischen Nebenfaktor zu erblicken, ohne daß man deshalb eine Trennung gegenüber dem Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins vorzunehmen genötigt wäre. Es wirken eben überall verschiedene, wenn auch verschiedenwertige Faktoren zusammen.

Die oben schon erwähnte besondere Verlaufsart der stehengebliebenen oder „erstarrten" Melancholie ist offenbar auch gemeint, wenn Galacjan unter dem Titel „Ungünstige Ausgänge beim manisch-depressiven Irresein" drei Fälle schildert, bei denen es zu einer allmählichen Verflachung in der affektiven Sphäre kommt; die Anfälle werden immer länger, die besseren Zwischenphasen immer seltener, eine gewisse Einbuße an Intellekt (wohl im Sinne einer Einengung des Horizontes ?), Trägheit, Gleichgültigkeit und Mangel an Initiative tritt in Erscheinung; dabei bleibt aber der Kontakt mit der Umgebung dauernd ein guter. Die manischen Zustände arten in einen mehr leeren Rededrang aus, die Depressionen in Monotonie und Schläfrigkeit. Hier handelt es sich doch offenbar um die Fälle von Melancholien und Manien, in denen dem Vorgang des Alterns (und der Involution im weiteren Sinne) ein wesentlicher pathogenetischer Anteil zukommt.

Eine recht interessante Arbeit über täglichen (24stündigen) Wechsel psychischer Krankheitszustände liefert Arndt. Er berichtet über einen Fall, der erst über Jahre hin unter dem Bilde einer hypochondrischen Depression verlief, um allmählich einen täglichen Wechsel zwischen hypochondrisch-depressivem und hypochondrisch-erregtem Zustand zu zeigen. Gelegentlich handelte es sich um einen Wechsel von direkt manischen und depressiven Tagen, zwischendurch aber auch um andersartige Tönung des gehemmteren oder erregteren Verhaltens. Arndt hat dann weitere einschlägige Fälle gesammelt und hat die Literatur zusammengesucht über derartigen Phasenwechsel. Dieser Phasenwechsel kam nun keineswegs nur bei manisch-depressiven Krankheitszuständen vor, sondern auch bei allen möglichen anderen Leiden; dabei fiel besonders die starke Beteiligung organischer Krankheitszustände an diesem Phasenwechsel auf (Paralysen und andere syphilitische Störungen, senile und arteriosklerotische Störungen, Schizophrenien). Mit der konstitutionellen Anlage zu zirkulären Störungen kann man dieses kaum hinreichend erklären, zumal sich in den einzelnen Fällen meist kein genügender präpsychotischer Anhaltspunkt bot. Mit der manisch-depressiven zirkulären Erkrankung scheint ihm dieser Phasenwechsel nichts zu tun zu haben, er will ihn, ohne Bestimmteres zu behaupten, mit den physiologischen periodischen Erscheinungen des Schlafes und der Temperaturschwankungen in Analogie setzen. Wir geben dem Verfasser durchaus recht, daß es verkehrt wäre, hier unbedingt, auf Grund des Wechsels an sich, etwas Manisch-Depressives als notwendig zu supponieren. Trotzdem wird man unseres Erachtens nicht übersehen dürfen, daß vom Schlaf zum Winterschlaf, von den Temperaturschwankungen zu Stoffwechselschwankungen, zu Hypertonus und Hypotonus (Biotonus), zu Sympathikus und Parasympathikus und entsprechen-

den Hirnzentren und -systemen sichere Fäden laufen, die freilich durch die verschiedensten Ursachen mobilisiert werden können. Gerade für eine lokalisatorische und pathophysiologische Betrachtung der Psychosen sind diese Beobachtungen jedenfalls von höchstem Interesse. Rein psychologisch oder gar individual-psychologisch wird man sich mit solchen Zuständen sehr hart tun. Es ist nicht uninteressant, daß gleichzeitig von Paskind eine Arbeit veröffentlicht wird, die in gewissem Sinne der Arndtschen Arbeit zu widersprechen scheint, insofern als er gerade auf das häufige Vorkommen ganz kurzer, oft nur Stunden währender depressiver Attacken bei manisch-depressiven Kranken hinweist, die der Praktiker oft zu sehen bekomme, nicht aber der Anstaltsarzt. Zuweilen leiten diese kurzen Attacken auch längere Depressionen ein oder es treten in Phasen der Besserung solche kurzdauernde Verschlechterungen auf. Bei 633 daraufhin beobachteten Krankheitsfällen sah der Verfasser solche kurze Attacken in 13,9% vorkommen, meist nach der depressiven, aber auch nach der manischen Seite hin. Man wird natürlich in der Beurteilung vorsichtig sein müssen und psychogene Aufpfropfungen vorsichtig ausschalten. Aber diese Beobachtungen könnten doch — Arndt weist selbst auf die abendlichen Besserungen bei Melancholischen hin — im Sinne eines engeren physiologischen und pathophysiologischen Zusammenhanges zwischen den täglichen Schwankungen und dem zirkulären Verlauf des manisch-depressiven Irreseins sprechen, wenn man auch beides nicht identifizieren wird.

Die Frage der Beziehung zwischen manisch-depressivem Irresein und Paranoia ist im Berichtsjahr kaum ventiliert worden. Heine schildert einen Fall von manisch-depressivem Irresein, bei dem mehr vorübergehend das Bild ganz beherrscht war von paranoischen Vorstellungen, ohne daß es zu einem systematisierteren Zusammenfassen der Wahnvorstellungen kam, und der auch in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit abklang. Er ist ein Beispiel für das nicht so seltene Auftreten paranoider Ideen im Verlauf von manisch-depressiven Erkrankungen, kann aber kaum ernstlich zur Stütze des Hereinspielens manisch-depressiver Faktoren in das Krankheitsbild der Paranoia herangezogen werden. Die meisten Arbeiten über Paranoia wenden der Zeitströmung folgend ihr Augenmerk lediglich den verständlich psychologischen Zusammenhängen innerhalb der Wahnideen und der Wahngenese zu. Nur Kant weist darauf hin, daß man über dem psychologischen Zusammenhang die biologische (biotonische) Grundlage nicht ganz außer Betracht lassen dürfe. Er hält die Persönlichkeitsstruktur der Paranoiker gleichsam für intermediär, auf der Grenze von Schizoidem und Syntonem liegend, und gesteht zu, daß eine ganze Reihe von Paranoikern eine hypomanische Temperamentsnote nicht verkennen lassen, dann auch engeren Kontakt mit der Wirklichkeit behalten, und hinsichtlich der Erhaltung der Persönlichkeit (aber nicht hinsichtlich eines Schwindens des Wahnes) prognostisch günstiger zu beurteilen seien.

Die Frage der Degenerationspsychosen wird behandelt durch eine Arbeit von Schrijver-Hertzberger und Schrijver. Sie berichten über einen Fall von episodischen Verwirrtheitszuständen, den sie über 24 Jahre beobachten konnten. Die anfangs länger anhaltenden und mehr manisch gefärbten Zustände wurden in den letzten Jahren kürzer und häufiger (monatlich). Sie waren einander sehr ähnlich, der Patient wurde erst deprimiert und apathisch, dann folgte eine Exaltationsphase mit gereizter Stimmung, unbändigem Lachen, großen

Plänen, sonderbaren Äußerungen, Größenideen, Schlaflosigkeit, lautem Singen und einförmigem Pfeifen; der Kranke sprach viel, war verwirrt, blieb nicht im Bett, warf Möbel um, zerbrach Teller usw. Die Erinnerung war danach nicht immer klar. Zuweilen traten auch Migräneanfälle auf. Körperlich war er Pykniker. Seit 1924 gelang es mehrfach durch Verabreichung von Thyraden — der Kranke wies einige Zeichen des Hereinspielens endokriner Störungen auf, so z. B. in der Jugend Fettwuchs — das monatliche Auftreten von Verwirrtheitszuständen zu verhindern. Die genauere körperliche Untersuchung ergab zur Zeit der Verwirrtheitszustände gewisse Abweichungen im Albuminquotient und in der Kolloidlabilität des Plasmas, ferner Schwankungen im Blutzuckergehalt, Blutgerinnungszeit und Urobilinogenausscheidung, wodurch Hinweise auf das Bestehen endokriner Störungen oder Änderungen der Funktion des sympathischen Systems gegeben schienen. Welche dieser beiden Störungen primär war, wird offen gelassen. Auch waren die Ausschläge nicht gerade erheblich. Zur Einordnung der Zustände in das manisch-depressive Irresein (vielleicht abgeändert durch besondere konstellative Faktoren), wie es uns richtig erscheinen würde, konnten sich die Verfasser nicht entschließen, da die euphorische Stimmungslage in den Verwirrtheitsphasen nicht ausgesprochen genug schien. Wie weit die Thyradenmedikation wirklich Ursache der schließlich ein halbes Jahr anhaltenden Besserung war, möchten wir vorläufig noch offen lassen. Recht stark an das Hereinspielen endokriner Faktoren läßt ein Fall von Naumoff denken, bei dem es im Verlaufe von 8 Monaten unter gleichzeitigem Sistieren der Menses zu 8 stark kataton gefärbten, kurz dauernden Stuporzuständen mit lebhaften Halluzinationen des Gesichtes und des Gehörs mit freien Intervallen kam. Die Schilddrüse war vergrößert. Nachdem sich die Erkrankung zum ersten Male im Anschluß an eine Angina entwickelte, denkt der Verf. an eine primäre Infektion der Schilddrüse, die eine Störung der Ovarialfunktion nach sich zog, wodurch dann der annähernd menstrual bedingte Rhythmus der 8 Stuporzustände bedingt wurde. Der Fall erinnert sehr an eine von mir publizierte menstruell rezidivierende Psychose, die aber durch fraktionierte Kastration nicht geheilt werden konnte (Münch. med. Wschr. 1924 Nr. 11). Auch in Naumoffs Fall erscheint mir die endokrine Verursachung noch recht fraglich. Mehr Beweiskraft in bezug auf das Hereinspielen von endokrinen (genitalen) Faktoren können noch die Fälle von Enke beanspruchen, die er in einer kurzen Arbeit über Behandlung und Prognose von Psychosen mit Amenorrhoe bespricht. Es gelang bei verschiedenen Depressionszuständen durch Verabreichung von reichlich Unden (Ovarialpräparat von Biedl-Prag) deutliche Besserung bis Heilung der Symptome zu erzielen. Man wird dem Verfasser recht geben, wenn er die Behandlung auch der Amenorrhoe für notwendig hält. An die Frage der Degenerationspsychosen streift die Arbeit von Notkin, der über epileptische Manifestationen bei Manisch-Depressiven und Schizophrenen berichtet. Es handelt sich um ein relativ seltenes Vorkommnis; bei drei Manisch-Depressiven und fünf Schizophrenen konnte er das Vorkommen von Konvulsionen und petitmal-Zuständen konstatieren; bemerkenswerter Weise treten diese Vorkommnisse nur in manischen, nie in depressiven Phasen auf, also im Zustande nervöser Übererregung des Nervensystems. Ob es sich hier um ausgelöste anlagebedingte Nebenerscheinungen, ob um ein gelegentliches Hinzutreten exogener Noxen oder um ein Nebeneinanderher zweier Erkrankungen handelt, wird man offen lassen müssen.

Als Rarität sei vermerkt Parhons und Dérévicis Fall von Melancholie vergesellschaftet mit Vitiligo, wohl ein zufälliges Nebeneinander und kaum ein innerer Zusammenhang über die Schilddrüse, woran die Autoren denken; ferner eine manisch-depressive Psychose, die mit Heufieberattacken alterniert, doch warnt der Verfasser Sandri selbst vor voreiligen Schlüssen auf einen genetischen Zusammenhang. Weiter der Bericht Roberts über akute Pellagra mit manisch-depressiver Psychose, bei der es offen bleiben mag, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen, ein Ausgelöstsein eines endogenen Zustandes oder eine „milde“ exogene Reaktionsform gehandelt hat; endlich impulsiver Selbstmorddrang einer zirkulären Melancholie nach Überstehen einer Encephalitis epidemica (Pascal, J. Vié et P. Agasse), wo die Abhängigkeit des Selbstmorddranges von der überstandenen Infektion mit Vorsicht behauptet werden kann.

Sondén untersuchte statistisch die Häufigkeit des Vorkommens von Arteriosklerose bei Manisch-Depressiven, fand aber auf Grund eines reichen Obduktionsmaterials keine größere Häufigkeit von Arteriosklerose bei Zirkulären, was im Widerspruch stehen dürfte mit früheren Arbeiten und mit der offenbaren Verwandtschaft, die zwischen Habitus pyknicus und apoplekticus besteht. Endlich glaubt Amaldi festgestellt zu haben, daß in den 6 ersten Monaten des Jahres die Manien, in den späteren Monaten die Depressionen überwiegen (Florenzer Statistik von 1918—1927) und daß gelegentlich auch der Rhythmus des zirkulären Irreseins in dieser Richtung geht. Er denkt an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Sonnenrhythmus und kosmischem Geschehen einerseits und dem physiopathologischen Rhythmus der affektiven Funktionen andererseits. Mit der Selbstmordstatistik dürften seine Ergebnisse schwer in Einklang zu bringen sein.

Überblickt man die Gesamtheit der klinischen Arbeiten, so wird man bezüglich der nosologischen Einordnung der doch immerhin noch als Krankheit anerkannten manisch-depressiven Gruppe sagen müssen, daß ein ganz wesentlicher Faktor liegt in dem jetzt so gern von der Betrachtung übersehenen Ausgang der Erkrankung. Das wird man auch gerade gegenüber der Arbeit von Wildermuth „zirkulär oder schizophren“ sagen müssen, der über ausheilende Fälle scheinbarer Schizophrenien und über Verblöden manisch-depressiver Erkrankungen berichtet. Er unterliegt unseres Erachtens, wie so viele Autoren, der Verwechslung von Diagnose und Nosologie. Diagnostisch sind wir freilich oft im ungewissen, ob schizophren oder manisch-depressiv, und müssen uns mit einer auf das momentane klinisch-psychologische Bild gestützten Diagnose unter subjektiver Beurteilung weitgehend verlassen, aber Verlauf und Ausgang geben uns dann doch schließlich einen oft korrigierenden (objektiven) Aufschluß. Es ist eben gefährlich, sich nosologisch nur am psychologischen Bilde orientieren zu wollen. Nosologisch müssen wir die Biologie sprechen lassen und nicht die Psychologie. In dieser Richtung scheinen mir auch die Ausführungen selbst eines so psychologisch eingestellten Forschers wie Minkowski zu weisen, wenn er sagt: „Es wird jetzt auch die Vermutung nahegelegt, daß bei manisch-depressivem Irresein weder die gehobene noch die depressive Stimmung, noch die Ideenflucht, noch die melancholischen Wahnideen die primäre Störung sind (eine Auffassung, für die ich schon lange eingetreten bin), sondern daß all diese Symptome . . . Faktoren der besonderen Struktur des psychischen Lebens darstellen, die durch das manisch-depressive Irresein gesetzt ist“. Küppers sucht die Grundstörung

des manisch-depressiven Irreseins wieder in der Stimmungsänderung, freilich in einer Stimmungsänderung, die durch den Krankheitsvorgang auch wohl als „gesetzt" zu betrachten ist. Wir können ihm da nicht ganz beipflichten; freilich wird meist die Grundstimmung sich deutlich abheben, aber sie braucht es eben nicht zu tun (wie etwa bei den Motilitätspsychosen), sondern es wird etwas Biologisches gesetzt, nennen wir es einmal die reversibel-biotonische Störung schlechtweg, die bald einzelne Symptome, wie besonders die Stimmungslage, bald große Syndrome in Erscheinung treten läßt; die besondere Art der biologisch-biotonischen Störung mit ihrer Ausgleichstendenz hält die Gruppe aller Spielarten des „manisch-depressiven Irreseins" trotz zahlloser symptomatologischer Verschiedenheiten zusammen.

Es ist daher trotz aller Fehlschläge immer wieder notwendig, zu versuchen, den somatologischen Grundlagen des manisch-depressiven Irreseins nachzugehen. Den aufspulenden Faden hat freilich noch niemand gefunden. Die Franzosen scheinen in neuerer Zeit besonders mit dem Gedanken einer toxämischen Noxe zu sympathisieren. Targowla stellte genaue Untersuchungen an über den Zustand des vegetativen Nervensystems, über Blutdruck, Wasserhaushalt, Leber- und Nierenfunktion, Blutzusammensetzung usw. Er glaubt sich berechtigt von einer toxisch-infektiösen Genese der Melancholie zu sprechen und sie als Ausdruck einer echten organischen Erkrankung aufzufassen. Courtois meint als flüchtiges und daher selten feststellbares, aber im Beginn der Erkrankung häufigeres Symptom eine Gesamteiweißvermehrung ohne Zellvermehrung und eine Verschiebung der Benzoëkurve in meningitischer Richtung im Liquor Manisch-Depressiver aufweisen zu können, so daß man an ein anfängliches infektiöses Befallensein des Hirns und seiner Häute denken müsse. Viel Wahrscheinlichkeit haben diese Feststellungen nicht für sich. Teenstra überprüfte wieder den Blutzuckergehalt bei Melancholien und fand ihn besonders bei ängstlicher Erregung vermehrt. Stenberg meint, daß das Gesamtcholesterin und der Gesamtfettgehalt in den manischen wie in den melancholischen Phasen gegenüber der Norm etwas vermehrt sei. Nach Roberti ist in den Verwirrtheitszuständen der Bilirubingehalt etwas erhöht; eine Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen sowie das Überwiegen der polynukleären Leukozyten, die veränderte Reaktion der roten Blutkörperchen bei Zusammenbringen mit gewissen Salzlösungen scheinen ihm für eine toxämisch veränderte Blutkrasis zu sprechen. Die deutsch-österreichische Psychiatrie interessiert sich mehr für die vegetativen Funktionen. Dennig, Fischer und Beringer konnten keine Regelmäßigkeit bei Durchprüfung des vegetativen Nervensystems im pharmakologischen Versuch finden. Dagegen will Schewelew bei „Zyklophrenien" zweifellos eine Reihe vegetativer Störungen mit bestimmtem Verhalten zu Beginn, auf der Höhe und am Schluß der Erkrankung gesehen haben; beim Melancholiker soll Parasympathikotonisches, beim Maniker Sympathikotonisches vorherrschen, was sich durch Adrenalin- und Pilokarpinproben bestätigen lasse. Hoff und Pötzl glauben auf Veränderungen des Wasserhaushaltes hinweisen zu können, insofern als die normalerweise leicht durch Diathermie zu beeinflussende Diurese bei manisch-depressiven Psychosen nicht mehr auf die Durchheizung anspreche, während dies im anfallsfreien Intervall gelingt; es sei, als ob in der Krankheit gewisse zentrale vegetative Stoffwechselmechanismen wie festgeklemmt seien. Die früheren Untersuchungen von Hoff und Stransky über

die veränderte Jodausscheidung bei Manisch-depressiven konnten dagegen von Fleischhacker und Scheiderer in keiner Weise bestätigt werden und geben diesen Autoren Anlaß auf die Schwierigkeiten exakten naturwissenschaftlichen Arbeitens hinzuweisen. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß Menninger von Lerchenthal über einige Fälle von ängstlich-unruhiger Melancholie berichtet, in denen mit Besserung des ängstlichen Bildes jedesmal eine leichte Abnahme der Körpertemperatur um einige Zehntelgrade eintrat. Da das Absinken der Körpertemperatur stets der Beruhigung der Affekte und der Motorik vorausging, auch die Nahrungsaufnahme keine Rolle spielen konnte, so könne es sich nur um eine Zunahme einer Parasympathikotonie handeln, was mir freilich wieder in Gegensatz zu unseren bisherigen Vorstellungen von Parasympathikotonie gerade bei Melancholie (auch Winterschlaf) zu stehen scheint. Meyer berichtet im Anschluß an Menninger v. Lerchenthal über zwei Fälle von Manien mit subnormalen Temperaturen. Es scheint auch ihm die Änderung der Körpertemperatur als ein wesentliches biologisches Primärsymptom, das uns an das pathophysiologische Geschehen der zirkulären Psychosen näher heranführen dürfte. Die Untersuchungen bedürfen sicher noch einer sehr kritischen und gründlichen Nachprüfung.

Einige Arbeiten erschienen auch wieder zur Frage nach Körperbau und Charakter bzw. zum Konstitutionsproblem. Zerbe macht besonders den athletischen Typus zum Gegenstand seiner Untersuchungen. Während er, auch im experimentellen Versuch, bei Pyknikern und Asthenikern ausgesprochen körperbauliche und seelische Unterschiede in Richtung der Kretschmerschen Forschungen feststellen mußte, waren seine Ergebnisse an den Athletikern so gemischt, daß er diese Gruppe am liebsten in drei Typen aufspalten möchte, einen athletischen Normtypus, einen solchen mit stärkeren Beziehungen zum asthenischen Menschen, der auch diesem Typ seelisch nahesteht, und einen dem Pykniker seelisch und körperlich nahestehenden Habitus. Ob eventuell äußere Faktoren, Mangel an Bewegung oder schlechte Ernährung dazu beitragen, aus dem athletischen Normtypus den pyknischer oder asthenischer gebauten, vielleicht auch seelisch entsprechend abgeänderten athletischen Menschen herauszuzüchten, wird noch offen gelassen. Schönfeld fand bei Untersuchungen der Geisteskranken der mährischen Anstalten die Kretschmerschen Aufstellungen weitgehend als zutreffend, nur scheint ihm der statistisch außerordentlich geringe Prozentsatz an zirkulären Kranken eine zu schmale Basis für die Aufstellung eines zyklothymen Temperamentes. Hier muß man aber doch unseres Erachtens die Befunde anderer Gegenden ergänzend eintreten lassen, die für die Berechtigung gerade einer pyknisch-zyklothymen Zuordnung sprechen. Etwas reichlich scharf geht Susman Galant mit Kretschmer ins Gericht, wenn er „die Konstitutionsmythologie Kretschmers etwas gelüftet zu haben“ meint. Richtig scheint mir an seinen Ausstellungen, daß die Kretschmerschen Typen auf Frauen nur mit großer Reserve anzuwenden sind (worauf übrigens Kretschmer von Anfang an aufmerksam gemacht hatte), während ich nicht finden kann, daß Galant durch seine neuaufgestellten „psychophysischen Typen“ (im Gegensatz zu Kretschmers morphologischen Typen), die an sich ja erstrebenswert sein mögen, für die die Zeit aber kaum reif sein dürfte, — auch Galants Bemerkungen hierzu sind, um es nicht anders zu sagen, reichlich schmal — die Konstitutionsforschung nennenswert fördert. Mehr klinischen Charakter



trägt eine Arbeit von Wertham; er beschreibt einen Fall von situationsbedingter Exaltation, der später eine echte manische Attacke bekam und weist im Sinne des Psychoseaufbaues darauf hin, daß die situationsbedingte Exaltation am besten aus der konstitutionell bedingten endogenen Veranlagung zu Exaltationen heraus richtig verstanden werden könne. Dürst glaubt auf Grund seiner erbbiologischen Studien darauf hinweisen zu können, daß schizophrene, besonders paranoide Einschläge in manisch-depressive Stammbäume sich immer als erbbiologisch schizophren bedingt nachweisen ließen. Skliar und Starikowa glauben durch Untersuchungen an den verschiedensten asiatischen Völkerschaften (Kalmücken, Kirgisen, Tataren, Armenier, Juden, Perser, Russen) den Nachweis erbringen zu können, daß das manisch-depressive Irresein bei den unkultivierten Völkern viel häufiger sei, als die Schizophrenie, die sich überwiegend bei hochstehenden Völkern finde. Die manisch-depressive Psychose sei die ursprüngliche Form des Irreseins. Man wird diese Untersuchungen mit Interesse entgegennehmen; sie entsprechen ja in mancher Beziehung unseren Erwartungen. Bis zur Klärung dieser Frage hat es aber sicher noch gute Wege.

Eine mehr nach der psychologischen Seite hin orientierte Studie zur Rückbildungsmelancholie liefert van der Horst; er geht dabei besonders den Einflüssen nach, die sich von der Psychologie des Alterns und von der besonderen Lebenssituation her ergeben. Zwirner sucht auf experimentalpsychologischem Wege Eigenheiten der Sprache Depressiver nach Rhythmus, Tonhöhe, Lautstärke und Klangfarbe herauszuarbeiten und damit eine gewisse „objektive Grundlage für die vitale Depression“ der Melancholie zu gewinnen. Man wird eine breitere und auch in ihrer Zielrichtung noch etwas klarer herausgehobene Ausarbeitung der Versuche abwarten müssen, ehe man ein abschließendes Urteil über die Bestrebungen gewinnen kann. Eine mehr religionspsychologische Untersuchung über Persönlichkeitsänderungen in Bekehrungen und Depressionszuständen stammt von Schlink.

Therapeutisch gute Erfolge hatte Kohra mit der Dauerschlafbehandlung unter Anwendung von Sulfonal bei vorsichtiger Auswahl der Patienten. Paulian glaubt mit Malaria die Attacken der Manisch-depressiven abgekürzt zu haben. Auch Bianchini meint die Malariatherapie empfehlen zu können. Stransky versucht in einer allgemeiner gehaltenen Studie die unspezifische Therapie auch der endogenen Psychosen theoretisch zu unterlegen, er empfiehlt eine gleichzeitige hormonale und Proteinkörpertherapie auf Grund eigener ermunternder Erfahrungen, um eine möglichste Stimulierung gerade der endokrinen Apparatur zu erreichen. Reiter ist der Ansicht, daß man das Brom aus der Therapie ausschalten, das Opium in den Hintergrund treten lassen solle, er sah recht gute Wirkung von einer Verbindung von Cannabinol (Leo) und Luminal. Auch rät er zu Versuchen mit Natriumphosphat, um einen eventuell erhöhten Ca-Spiegel des Blutes herabzudrücken. Man wird jedoch unseres Erachtens recht vorsichtig sein müssen, und allenfalls nur ganz reine Depressionen auswählen dürfen, da die neuromuskuläre Irritabilität mindestens bei den ängstlichen und erregten Depressionen eher heraufgesetzt ist und daher nach unseren Erfahrungen eher Kalkzufuhr angezeigt erscheint. Seige setzt sich warm für eine intensivere biologische Behandlung und für eine vernünftige Organotherapie der Melancholie ein, doch lassen die Erfolge noch recht zu wünschen übrig. Etwas bessere Resultate erzielte er, wenn auch nur meist vorübergehend, mit Eigenblutbehandlung.



Insulinversuche brachten ihn wenig vorwärts, dagegen meint er von dem synthetischen Syntalin Besseres gesehen zu haben; in erster Linie gelang es, das Körpergewicht zu heben. Gallinek befürwortet dagegen gerade die Insulinbehandlung bei reinen Melancholien, bei ängstlichen und klimakterischen Kranken hatte er allerdings Versager. Auf die erfolgreichen Versuche Enkes mit Unden bei amenorrhoischen Depressionen wurde oben schon hingewiesen. Dawson äußert sich allgemein zur therapeutischen Frage der endogenen Depressionen und tritt auch für eine vernünftige Psychotherapie ein. Alles in allem befriedigen und überzeugen auch die neuen therapeutischen Bestrebungen nicht sehr.

Literatur.

Amaldi, P., Stati affettivi delle psicosi maniaco-depressive e ritmo stagionale (Affektzustände der manisch-depressiven Psychosen und Jahreszeiten — Rhythmus). Riv. sper. Freniatr. **52**, 461—477 (1929). Ref. Zbl. *54*, 386.)

Arndt, Über täglichen (24stündigen) Wechsel von psychischen Krankheiten. Allg. Z. Psychiatr. **92**, 128 (1929).

Bianchini, M. Levi e Jacopo Nardi, Malariaterapia della psicosi maniacodepressiva (Malariabehandlung der manisch-depressiven Psychosen). Arch. gen. di Neur. **10**, 5—12 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 386.)

Bouman, L., Involutions- und präsenile Psychosen. Psychiatr. en neurol. Bladen Jg. 33, H. 5 (1929).

Büchler, P., Beiträge zur Pathologie der zykloiden Konstitution. Orv. Hetil. (ung.) **1**, 570—572 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 385.)

Courbon, P. et Rondepierre, Mélancolie affective et précessive (Über Melancholie). Encéphale **24**, 591—592 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 722.)

Courtois, A., Sur certaines modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale, la démence précoce, la dépression mélancolique (Über gewisse Liquorveränderungen bei Verwirrtheitszuständen, der Dementia praecox, und melancholischen Depression). Ann. méd.-psychol. **87**, II, 218—240 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 194.)

Dawson, W. S., A Study of the Depressive Reaction (Eine Studie über die depressive Reaktion). Enthalten in „Contributions to psychiatry, neurology and sociology. Edited by J. R. Lord. With an appreciation by W. D. Hallibutron (Beiträge aus dem Gebiete der Psychiatrie, der Neurologie und Soziologie. Herausgegeben von J. R. Lord. Mit einer Würdigung von W. D. Halliburton). London: H. K. Lewis & Co. Ltd. 1929. (Ref. Zbl. **53**, 590.)

Dennig, Fischer und Beringer, Psyche und vegetatives Nervensystem. Dtsch. Arch. klin. Med. **167**, 26 (1930).

Dürst, Studien über schizophrene Einschläge in manisch-depressiven Stammbäumen. Z. Neur. **124**, 426 (1930).

English, W. M., Report oft the treatment with manganese chlorid 181 cases of schizophrenia, 33 of manic depression and 16 of other defects or psychoses at the Ontario Hosp., Brockville, Ontario (Behandlung mit Magnesiumchlorid in 181 Fällen von Schizophrenie, 33 von manisch-depressivem Irresein und 16 anderen Psychosen in Ontario). Amer. J. Psychol. **9**, 569—580 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 613.)

Enke, W., Behandlung und Prognose von Psychosen mit Amenorrhoe. Z. Neur. **127**, 490—497 (1930.)

Fleischhacker und Scheiderer, Jodausscheidungsversuche bei Geisteskrankheiten (gleichzeitig eine Betrachtung über die Verwendung chemischer Untersuchungsmethoden in der Psychiatrie). Mschr. Psychiatr. **76**, 373—378 (1930).

Galacjan, A., Über den ungünstigen Ausgang beim manisch-depressiven Irresein. Trudy psichiatr. Klin. (russ.) **3**, 140—159 (1928). (Ref. Zbl. **54**, 721.)

Galant, Ein neues Konstitutionstypensystem. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 199 (1929).

Gallinek, Erfahrungen mit Insulin in der Psychiatrie. Arch. f. Psychol. **88**, 19 (1929).



Gillespie, R. D., The clinical differentiation of types of depression (Die klinische Unterscheidung der verschiedenen Formen der Depressionszustände). Guy's Hosp. Rep. **79**, 306—344 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 387.)

Heine, Ein Fall mit paranoischen Vorstellungen bei manisch-depressivem Irresein. Allg. Zschr. Psychiatr. **92**, 52 (1929.).

Hoff und Pötzl, Untersuchungen über den Wasserhaushalt bei periodischen Psychosen. Z. Neur. **124**, 200 (1930).

van der Horst, Die Psychopathologie der Involutionspsychose. Psychiatr. Bl. Jg. 33, H. 5 (1929).

Jakobi, E., Die Psychosen im Klimakterium und in der Involution. Arch. f. Psychol. **90**, 599 (1930).

Kant, Beiträge zur Paranoiaforschung. Allgemeine Gedanken zum Wahnproblem. Z. Neur. **127**, 615 (1930).

Kohra Takehisa, Die Dauerschlafbehandlung des manisch-depressiven Irreseins. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi **22** (jap.) und deutsche Zusammenfassung **5** (1929). (Ref. Zbl. **53**, 638.)

Küppers, Die psychologische Einheitlichkeit der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Psych. **26**, 103 (1930).

Minkowski, Das Problem der primären und sekundären Symptome in der Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. **75**, 373 (1930).

Naumoff, Eine eigenartige Psychose im Zusammenhang mit einer Funktionsstörung des endokrinen Systems. Arch. f. Psychol. **88**, 226 (1929).

Notkin, J., Epileptic manifestations in the group of schizophrenic and manic depressive psychoses (Epileptische Manifestationen bei den Gruppen Schizophrener und Manisch-Depressiver). J. nerv. Dis. **69**, 494—521 (1929). (Ref. Zbl. **53**, 817.)

Parhon, C. J. et M. Dérévici, Sur un nouveau cas de mélancolie associée au vitiligo (Über einen neuen Fall von Melancholie in Vergesellschaftung mit Vitiligo). Bull. Soc. roum. Neur. etc. **5**, Nr. 2, 1—7 (1928). (Ref. Zbl. **55**, 620.)

Pascal, J. Vié et P. Agasse, Impulsions homicide chez une mélancolique intermittente atteinte d'encéphalite (Impulsiver Selbstmorddrang bei einer zirkulären Melancholica nach durchgemachter Encephalitis epidemica). Encéphale **24**, 316—319 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 387.)

Paskind, H. A., Brief attacks of manic-depressive depression (Kurze Anfälle manisch-depressiver Depression). Arch. of Neur. **22**, 123—124 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 722.)

Paulian, Dem., La pyrétothérapie dans les maladies du système nerveux (Die Fieberbehandlung bei den Erkrankungen des Nervensystems). Presse méd. II, 1375—1376 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 257.)

Reiter, P. J., 1. Über symptomatologische Therapie bei depressiven Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Cannabis indica und der Elektrolyttherapie. Ugeskr. Laeg. (dän.) II, 840—843 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 167.) 2. Neue Methoden in der medikamentellen Behandlung von depressiven Zuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. 4—7 (1930).

Roberti, C. E., Ricerche ematologiche e sierologische in malati di menti (amenti, dementi precoci e melanconici). (Hämatologische und serologische Untersuchungen bei Geisteskranken (Amentia, Dementia praecox und Melancholie)). Rass. Studi psichiatr. **18**, 3—40 (1929). (Ref. Zbl. **53**, 598.)

Roberts, Stewart R., Acute pellagra with a manic-depressive psychosis developing after a five-year pre-pellagrous period (Akute Pellagra mit manisch-depressiver Psychose nach fünfjähriger präpellagröser Periode). Med. Clin. N. Amer. **12**, 1421—1427 (1929). (Ref. Zbl. **53**, 637.)

Sandri Plinio, Un caso di alternanza tra asma da fieno e psicosi maniaco-depressiva (Ein Fall von Heufieber alternierend mit manisch-depressiver Psychose). Riv. Pat. nerv. **34**, 415—426 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 386.)

Schlink, E., Persönlichkeitsänderung in Bekehrungen und Depressionen. Eine empirisch-religionspsychologische Untersuchung. Arch. f. Psychol. **70**, 81—118 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 346.)

Schönfeld, Konstitution und Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 182 (1929).

Schrijver-Hertzberger und Schrijver, Körperliche Erscheinungen in einem Fall von episodischen Verwirrtheitszuständen. Z. Neur. **125**, 388 (1930).

Schröder, Stimmungen und Verstimmungen. Leipzig 1930.

Seige, Neue Wege der Melancholiebehandlung. Med. Klin. 1929, Nr. 10.

Skliar und Starikowa, Zur vergleichenden Psychiatrie. Arch. f. Psychol. **88**, 554 (1929).

Sondén, Torsten, Arteriosklerose und manisch-depressives Irresein. Eine statistische Untersuchung über die Frequenz der Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Psychosen. Acta psychiatr. (Kobenh.) **4**, 217—242 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 619.)

Stenberg, Sven, Psychosis and blood lipoids. Quantitative variations of total cholesterin and total fatty acids in the blood. I. In manic-depressive psychosis (Psychose und Blutlipoide. Quantitative Variationen des Gesamtcholesterins und der Gesamtfettkörper im Blut. I. Bei der manisch-depressiven Psychose). Acta med. scand. (Stockholm) **71**, 558—597 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 721.)

Stransky, Zum Fragenkomplex der unspezifischen Therapie. Jb. Psychiatr. **47**, 83 (1930).

Teenstra, P. E. M., 1. Über den Blutzuckergehalt bei Melancholie und Schizophrenie. Amsterdam: H. J. Paris 1929 (Holländisch). (Ref. Zbl. **54**, 387.)
2. Der Blutzuckergehalt bei Melancholie. Psychiatr. Bl. (holl.) **33**, 455—462 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 620.)

Targowla, R. et A. Lamache, Le syndrome biologique des états mélancoliques (Das biologische Syndrom der melancholischen Zustände). Encéphale **24**, 166 bis 186 und 265—291 (1929). (Ref. Zebl. **54**, 387.)

Wertham, F. I., 1. Die klinische Kerngruppe der chronischen Manie. Z. Neur. **121**, 770—779 (1929).
2. A group of benign chronic psychoses: Prolonged manic excitements. With a statistical study of age, duration and frequency in 2000 manic attacks (Eine Gruppe gutartiger Psychosen: Langdauernde manische Erregungen. Mit einer statistischen Studie über Alter, Dauer und Häufigkeit bei 2000 manischen Anfällen). Amer. J. Psychol. **9**, 17—18 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 721.)
3. The relativity of psychogenic and of constitutional factors (Die Relativität psychogener und konstitutioneller Faktoren). Arch. of Neur. **22**, 1201—1206 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 620.)

Wildermuth, Zirkulär oder schizophren? Z. Neur. **120**, 416 (1929).

Zerbe, Seelische und soziale Befunde bei verschiedenen Körperbautypen. Arch. f. Psychol. **88**, 705 (1929).

Ziegler, Lloyd H., Clinical phenomena associated with depressions, auxieties and other affective or mood disorders (Klinische Erscheinungen im Verein mit Depressionszuständen, ängstlichen und anderen affektiven und traurigen Zuständen). Amer. J. Psych. **8**, 849—879 (1929). (Ref. Zbl. **53**, 596.)

Zwirner, Psychologisch-phonetischer Beitrag zur Frage der Depression. J. Psychol. u. Neur. **41**, 43 u. 96 (1930).

Gefäßveränderungen sowie Beziehungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie

von K. Neubürger in Eglfing bei München.

Wenn wir in diesem Jahre die Fortschritte auf dem Gebiete der „Gefäßveränderungen“ betrachten, soweit sie im Rahmen dieser Zeitschrift von Belang sind, so sind damit gleichzeitig eine Reihe von „Beziehungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie“ gegeben. Wir glauben nämlich u. a. auch über einige Arbeiten aus dem Bereiche der Gefäßerkrankungen berichten zu sollen, die zwar nicht unmittelbar mit dem Nervensystem zu tun haben, aber wegen ihrer allgemeinen Bedeutung sicher auch das Interesse des Neurologen und Psychiaters beanspruchen werden.

Im vorigen Jahre ist eine lesenswerte Studie von Rühl „über die Gangarten der Arteriosklerose“ erschienen, in der „provinzielle Ausbreitung und Charakter mit besonderer Berücksichtigung des röntgenanatomischen Bildes“ besprochen werden. Eine eingehende Würdigung finden in dieser Schrift auch die Hirnarterien. Die Atherosklerose bildet hier nach Rühl geradezu eine Sonderform, besonders an den kleinen Arterienästen. An diesen „handelt es sich um einen Erkrankungsprozeß, der, gekennzeichnet durch Hyalinisierung, Verfettung und Elastikaschwund an kleinen Organarterien, einen Übergang darstellt von der reinen Arteriolosklerose zur Atherosklerose in Gefäßprovinzen, für die Intimawucherung und Atherombildung typisch sind“. Die eigentlichen Arteriolen sind nach Rühls Erfahrungen weniger stark befallen. Die Erkrankung der Gehirnarterien wird von ihm ausdrücklich der „hypertonischen Arteriosklerose“ zugezählt; diese, zu der natürlich insbesondere die Arteriolosklerose gehört, trennt er von der senilen Sklerose und Ektasie, der eigentlichen Atherosklerose, der peripheren Mediaverkalkung ab; er entwirft ein Bild ihrer Morphologie und geht auf die heute so aktuellen Beziehungen zu Hypertonie, Herzhypertrophie, Nierenerkrankungen, Plethora usw. ein.

Diese Betrachtungsweise bewegt sich in der gleichen Richtung wie unsere Vorschläge im ersten Jahrgang dieser Zeitschrift: sie bemüht sich, die Lehre von der Hypertonie für das Verständnis anatomischer und histologischer Bilder fruchtbar zu machen. Bezüglich seiner Anschauung über die Sonderstellung der Hirnarteriosklerose können wir Rühl im ganzen zustimmen, die von ihm beschriebenen Veränderungen sind auch uns häufig zu Gesicht gekommen; freilich möchten wir einerseits doch an der starken Beteiligung der eigentlichen Arteriolen festhalten, andererseits das sehr häufige völlige Fehlen jener besonderen Erkrankungsprozesse bei Leuten mit klinischer Gehirnarteriosklerose betonen.

Auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 1929 erstattete G. B. Gruber ein sehr lehrreiches Referat „über die sogenannten Alters- und Abnutzungserscheinungen an Gefäßen“, deren Abgrenzung von der

Arteriosklerose er unter Verwendung reichhaltiger Literaturangaben bespricht. Die Arteriosklerose sieht Gruber nicht eigentlich als eine „Abnützungs“- oder „Aufbrauch“-Krankheit an, er möchte — unter Berücksichtigung der kompensatorisch-hyperplastischen Vorgänge an der Arterienwand — eher von einer „Anpassungskrankheit“ sprechen. Ähnlich wie Beitzke (vgl. unseren vorjährigen Bericht) betont er die Wichtigkeit der regressiven Mediaveränderungen bei der Arteriosklerose; er hält es für verfehlt, diese zu einem reinen Intimaprozeß zu stempeln. Hier sei übrigens bemerkt, daß sich K. Wolkoff neuerdings scharf gegen die von Beitzke verfochtene Mediatheorie gewandt hat — wie mir scheint, nicht mit genügender Berechtigung.

Eine Krankheit, bei der Mediastörungen ohne Zweifel die Ursache der sekundären Entstehung von Intimapolstern bilden, ist die — gerade dem Neurologen und Psychiater wohlvertraute — Aortitis luica. Hier ist es nun von Interesse, daß auch mitunter eine nichtsyphilitische Aortitis vorkommt, und zwar als Teilerscheinung einer chronischen Streptokokkensepsis; sie sieht in späteren Stadien vielfach der Aortitis luica sehr ähnlich, auch Aneurysmen werden gefunden; eine Endokarditis besteht meist gleichzeitig, kann aber auch fehlen. Siegmund hat diese nichtsyphilitische Aortitis bearbeitet und auf ihre Bedeutung für die Entstehung der Aortensklerose hingewiesen, in Übereinstimmung mit der Betrachtungsweise Beitzkes.

Eine größere Abhandlung von Kurt Dietrich über „die allgemeine Pathologie der großen muskulösen Arterien“ scheint mir wegen ihrer Beziehungen zu Hypertonie und Gefäßnervensystem auch für den Leserkreis dieser Zeitschrift von Bedeutung. Bereits vom 2. Lebensjahr an treten Unebenheiten der Arterienwand auf, die als „Querstreifen“ auffallen, bei stärkerer Ausprägung als spangenförmige, an den Enden spitz zulaufende Verdickungen imponieren und kurz als „Spindeln“ bezeichnet werden. Diese Bilder entstehen dadurch, daß es beim Wachstum physiologisch zu einer ungleichmäßigen Muskularisabnahme in den inneren Mediaschichten unter starker Vermehrung der faserigen Zwischensubstanz kommt. Die Spindeln entsprechen den Bezirken mit verminderter Muskulatur und vermehrtem Elastinfasergewebe. Sie haben ihren Sitz zunächst an den Abgangsstellen großer muskulöser Arterien, später treten sie auch in distaleren Abschnitten, vorwiegend an den Arterien der unteren Extremitäten auf. Bei jugendlichen Hypertonikern sind die beschriebenen Veränderungen besonders deutlich. Die Mediamuskularis bleibt dabei im ganzen verhältnismäßig sehr kräftig, die Spindeln sind gleichmäßig verteilt, schmal. Im mittleren Lebensalter sind die Gefäße nichthypertonischer Individuen ziemlich eng, mit ungleichmäßiger querer Riffelung (als Folge weiterer Muskularisabnahme und Elastinfaserzunahme) versehen, die Media ist nicht hyperplastisch, während man bei Hypertonikern weite Gefäße mit Hyperplasie der Mediamuskularis findet, die sich an die oben erwähnte, ursprüngliche und nie fehlende Muskularisabnahme angeschlossen hat. Im höheren Alter beteiligt sich auch die Außenschicht der Media durch unregelmäßige Muskularisabnahme, wodurch Querrunzelung entsteht (beim Nichthypertoniker). Außerdem aber kommt es zu wellenförmiger Fältelung auf Grund von Hyperplasie der Muskelfasern, und zwar in feiner oder grober Form, letzteres vorwiegend bei Hypertonikern, und zwar bei Personen, die erst mit vorgerücktem Alter ihre Hypertonie bekommen haben. Der Autor faßt seine Befunde in kürzester schematischer Form dahingehend zusammen,

daß man es auf der einen Seite mit Muskelabnahme und Bindegewebsvermehrung, auf der anderen mit Muskelzunahme zu tun habe; der erste Vorgang führt schließlich zur Arteriosklerose, der zweite zur muskulären Hyperplasie der Gefäße bei Arteriohypertonie. Die Arteriosklerose erklärt Dietrich mit Ricker und Fritz Lange als Folge einer Parese der innervierten Mediamuskularis, einer Arteriohypotonie. Die beschriebenen Vorgänge verknüpfen sich an den großen muskulären Arterien in mannigfacher Form miteinander. — Die Befunde Dietrichs wird jeder Sekant in vielen Punkten bestätigen können, sofern er diesen Dingen, die ja für gewöhnlich vernachlässigt werden, bei der Obduktion Aufmerksamkeit zuwendet. Teilweise handelt es sich um völlig neue Feststellungen, die zeigen, daß die Morphologie der großen Gefäße unter normalen und krankhaften Verhältnissen bisher viel zu wenig bekannt war, und daß ihre Betrachtung uns bei der Klärung des Arteriosklerose-Hypertonieproplems einen guten Schritt weiter führt. (Über einige Unterschiede im Verhalten der Hirngefäße bei Arteriosklerose und bei Hypertonie werde ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit berichten.)

Das Hypertonieproblem, das ja gerade dem Nervenarzte besonders am Herzen liegt, ist in letzter Zeit auch von der experimentellen Seite her wesentlich gefördert worden. Man kann chronischen arteriellen Hochdruck durch Dauerausschaltung der Blutdruckzügler experimentell erzeugen (E. Koch und H. Mies). Die „Blutdruckzügler“ (H. E. Hering) sind zwei Paare zentripetaler Gefäßnerven: die Aortennerven und die Karotissinusnerven. Ihre rezeptiven Enden liegen in der Arterienwand und werden normalerweise durch den endoarteriellen Druck dauernd erregt. Hierdurch werden reflektorisch periphere Gefäßgebiete dilatatorisch beeinflußt, die Blutdruckzügler hemmen also ein Ansteigen des Blutdrucks. Durchschneidet man sie alle, so erfolgt ein unmittelbarer starker Anstieg des arteriellen Drucks. Koch und Mies haben Kaninchen nach erfolgter Ausschaltung der Nerven bis zu 1½ Jahren beobachtet. Die für die klinische Kreislaufpathologie recht wichtigen Ergebnisse ihrer Versuche gehören nicht in den Rahmen dieses Berichtes; dagegen wollen wir erwähnen, was Nordmann bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Versuchstiere gefunden hat. Im Vordergrund steht Herzmuskelhyperplasie mit Bindegewebsvermehrung (diffus oder in Form von Schwielen), Aortensklerose, Glomerulusveränderungen in der Niere, bedeutende Verstärkung normal vorkommender Sklerose der Pulmonaläste. Am Gehirn wurden, was besonders betont sei, krankhafte Befunde nicht erhoben. (Doch weiß ich nicht, ob in allen Fällen eine genaue histologische Durchuntersuchung dieses Organes vorgenommen worden ist.) Die Genese der Veränderungen erklärt Nordmann — in Anlehnung an die Rickerschen Anschauungen über die Hypertonie — als Folge nerval bedingter Umstellungen im gesamten Kreislauf.

Da wir so häufig genötigt sind, von Gefäßnerven zu sprechen und ihnen in der Kreislaufpathologie eine bedeutsame Rolle zuzuschreiben, kommen wir zwangsläufig zu der Frage, wie es eigentlich mit den Gefäßnerven des Gehirns steht. Zwei japanische Forscher, Kurusu und Hamada, haben mit verschiedenen Silbermethoden Nervengeflechte in der Adventitia und den oberen Mediaschichten kleiner intrazerebraler Arterien nachweisen können; eine Nachprüfung bzw. Bestätigung ihrer Befunde ist bisher nicht erfolgt. Zu einem anderen Ergebnis kommt etwa gleichzeitig Hassin, der mit der Methode von

Schultze-Stöhr untersuchte, und dessen Resultate sich im wesentlichen mit denjenigen von Stöhr decken. Die intrazerebralen Gefäße sämtlicher Kaliber sind völlig frei von Nerven; der intrazerebrale Kreislauf wird von den Gefäßnerven der Pia aus geregelt. — Wir sehen jedenfalls, daß ein abschließendes Urteil in dieser Frage noch nicht möglich ist.

Interessant sind übrigens im Anschluß hieran die Untersuchungen von Leriche und Fontaine über die Rolle der peripheren Vasomotorenzentren in der Gefäßpathologie und -physiologie. Nach Sympathikusoperationen fanden Leriche und Fontaine nie vasoparalytische Erscheinungen, sondern stets sofort eine zeitlich begrenzte aktive Gefäßerweiterung. Gefäße, deren Verbindungen mit höheren Zentren durchtrennt waren, wurden mit lokalen Temperaturreizen geprüft; die Gefäße reagierten stets, und so gewann die Hypothese an Wahrscheinlichkeit, daß die Hauptvasomotorenzentren in der Gefäßwand selber liegen, während höhere bulbäre Zentren nur der Koordination dienen.

Somit sind wir auf das Gebiet der peripheren Gefäßstörungen gekommen, denen wir nun noch unsere Beachtung schenken wollen, soweit sie nicht auf Arteriosklerose bzw. Embolie beruhen, und soweit sie vorwiegend das jugendliche und mittlere Lebensalter betreffen. Sehr aufschlußreich ist ein Aufsatz von Assmann in der klinischen Wochenschrift. Hier wird u. a. ein Fall von Raynaudscher Gangrän bei einem jungen Manne von 26 Jahren besprochen, der gleichzeitig an Quinckeschem Ödem litt; auch weitere derartige Fälle hat der Autor gesehen, was ihm Veranlassung gibt, für eine enge Zusammengehörigkeit bzw. Wesensgleichheit des Quinckeschen Ödems und der Raynaudschen Gangrän im Sinne einer allgemeinen angioneurotischen Diathese einzutreten. Für die Annahme einer solchen Diathese spricht auch der Sektionsbefund beim ersten Falle; die Arterien und sympathischen Ganglien waren, trotz der ungemein schweren Veränderungen an den Extremitäten usw., im wesentlichen normal; dagegen fand sich eine hochgradige Hypertrophie besonders der Marksubstanz der Nebennieren; und das legt die Annahme nahe, daß endokrine Einwirkungen Hand in Hand mit nervösen Einflüssen eine Rolle spielen. — Anders liegen die Dinge bei der nichtsenilen Spontangangrän, die vom Typus Raynaud zu unterscheiden ist. Denn es handelt sich bei der Spontangangrän um organische Veränderungen der Arterienwand, die übrigens nichts mit Arteriosklerose zu tun haben. Ätiologisch kommen sehr verschiedenartige Dinge in Frage: individuelle, familiäre, Rassendisposition, endokrine Einflüsse, Tabak, Kälte, Infektionen; die Faktoren können sich in verschiedener Weise miteinander verknüpfen. Das histologische Bild entspricht im wesentlichen der Endarteriitis obliterans, die Assmann für nicht wesensverschieden von der sog. Buergerschen Thromboangitis obliterans hält.

Diese sogenannte Buergersche Krankheit, die meines Wissens in Neurologenkreisen noch nicht allgemein bekannt ist, hat in letzter Zeit lebhafte Beachtung im Lager der Pathologen gefunden, besonders mit Rücksicht auf ihre nosologische Stellung und ihre Beziehungen zu vasomotorischen Störungen. Leo Buerger hat über mehr als 500 Fälle von Extremitätengangrän berichtet, die ganz vorwiegend männliche Ostjuden im 4. Lebensjahrzehnt betrafen. Es muß aber gleich hervorgehoben werden, daß auch mehrere ältere und neuere einschlägige Beobachtungen deutscher Autoren vorliegen, die ähnliche, durchweg als seltene Vorkommnisse gewertete Krankheitsbilder betreffen, aber ohne die

von Buerger betonten Rassen-, Geschlechts- und Altersmerkmale. Die Buergersche Krankheit bietet äußerst mannigfaltige histologische Bilder; in ihren frühesten Stadien gelangen sie naturgemäß nur ausnahmsweise zur Beobachtung, die Gefäße amputierter Glieder zeigen meist weit fortgeschrittene Veränderungen. Wie uns die Untersuchungen von Forschern vom Range H. Dürcks und G. B. Grubers zeigen, liegt zur Hauptsache eine produktive Gefäßwandentzündung vor, die sich, vom subendothelialen Bindegewebe ausgehend, in der Bildung von Röhren und Polstern kundtut, welche das Gefäßlumen mehr oder weniger obturieren und die Elastica interna lange Zeit intakt lassen; eine Endarteriitis, deren Pfröpfe in ihrer feineren Struktur (Riesenzellen!) oft geradezu an den Bau infektiöser Granulome erinnern. Um primäre Thrombenbildung mit anschließender Organisation handelt es sich nicht; die Bezeichnung Thromboangitis ist unzweckmäßig. (Ebenso eigentlich die Bezeichnung Buergersche Krankheit; denn man hat die Endangitis obliterans ja schon seit Jahrzehnten gekannt!) Das Granulationsgewebe kann sich in späteren Stadien unter Zerstörung der Elastica interna auch auf die äußeren Gefäßwandschichten ausbreiten; chronisch-entzündliche, periarteriitische Prozesse treten oft hinzu; völlige fibröse Verödung des Gefäßes vermag sich anzuschließen. Bei hinzutretender Infektion (von Phlegmonen, Panaritien aus) kommt leukozytäre Durchsetzung der Gefäßwand vor. Auch Venen können an der Erkrankung teilnehmen. — Die Ursachen der Erkrankung sind, wie oben schon angedeutet, sehr verschiedenartig. Dürck beobachtete Endarteriitis nach chronischer Streptokokkeninfektion (bei Endocarditis lenta). Gruber legt den Hauptwert auf Kälteschädigungen, ebenso wie andere namhafte Pathologen. Sicher spielt auch übermäßiges Zigarettenrauchen eine Rolle. (Nebenbei sei erwähnt, daß wir kürzlich bei der Obduktion eines 27 jährigen Mannes, der bis zu 70 Zigaretten täglich geraucht hatte und einem perforierten Duodenalgeschwür erlegen war, deutliche Intimapolster in den Koronargefäßen fanden.)

Daß fast jede einzelne Beobachtung der obliterierenden Endangitis einer gesonderten Analyse wert ist, zeigt ein Fall unseres Laboratoriums aus dem vorigen Jahre, den ich in Kürze erwähnen möchte: E. 293/29, Reichsbahnassistent, 44 Jahre; im Bezirkskrankenhaus München-Perlach mußte zunächst der rechte Fuß, dann der Oberschenkel im mittleren Drittel wegen Gangrän amputiert werden; makroskopisch waren die großen wie die kleinen Arterien in dünne, harte, solide Stränge verwandelt, deren Lumina auf dem Querschnitt durch blasse Granulationspfröpfe verschlossen waren. Die histologischen Veränderungen waren vollkommen typisch. Nun war dieser Patient, dem es übrigens z. Z. der Niederschrift dieses Berichtes gut geht, weder Ostjude, noch Zigarettenraucher, noch Neuropath, noch Hypertoniker; auch Kälteschäden und irgendwelche Infektionen kamen nicht in Frage; und der einzige ätiologische Faktor, der einiges Gewicht besaß, war ein Betriebsunfall, den Pat. mit 39 Jahren erlitten hatte und der mit starker Prellung des rechten Beines verknüpft gewesen war. Die Beschwerden sollen sich nachher schleichend eingestellt haben. Besonders merkwürdig ist aber, daß der Patient bald nachher (mit 40 Jahren) einen Insult erlebte, von dem er eine leichte Parese der linken Seite zurückbehalten hat! Ob hier möglicherweise eine analoge Veränderung an einem zerebralen Gefäß vorgelegen hat?

Bemerkenswert ist noch bezüglich der Pathogenese der Erkrankung, daß als erste Wirkung der fraglichen Noxe, vorwiegend des thermischen Schadens, eine Strömungsänderung im Sinne Rickers, eine „Störung der neurovaskulären Harmonie" gelten darf (Goecke, G. B. Gruber). Schließlich sei noch erwähnt, daß sich in einem Fall Grubers eine Peri- und Endoneuritis am Nervus tibialis

fand; sie wird zwar vorwiegend als sekundär gedeutet; doch wäre es auch denkbar, daß organische Schädigungen der peripheren Nerven mit ihren entzündlichen Folgen weiterhin das Wechselspiel zwischen Nerven, Muskeln, Gefäßen stören, wodurch das betreffende Glied gegen Kältereize besonders empfindlich würde.

Mit diesem kurzen Ausblick auf die Endoangitis obliterans schließen wir unsere Betrachtungen. Andere Probleme, die z. Zt. große Beachtung finden, sind z. B. Thrombose und Embolie mit ihrer erheblichen in letzter Zeit beobachteten Zunahme. Davon soll im nächsten Jahrgang die Rede sein, unter Berücksichtigung auch der besonderen Verhältnisse bei Anstaltskranken. Eine abschließende Beurteilung dieser auch für den Nervenarzt wesentlichen Dinge ist bis dahin sicher möglich.

Literatur.

Assmann, Über periphere Gefäßstörungen im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Klin. Wschr. Heft 29 (1929).

Buerger, Leo, The circulatory disturbances of the extremities. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London 1924.

Dietrich, Kurt, Beiträge zur Pathologie der Arterien des Menschen. Erste Mitteilung: Die allgemeine Pathologie der großen muskulösen Arterien. Virchows Arch. 274 (1929).

Dürck, H., Die sog. Thromboangitis obliterans im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßentzündungen. Verh. dtsch. path. Ges. 25. Tagung 1930.

Goecke, Zur Entstehung der Endarteritis obliterans. Virchows Arch. 266 (1928).

Gruber, G. B., Über die sogenannten Alters- und Abnutzungserscheinungen an Gefäßen. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 2. Tagung 1929.

— Zur Buergerschen Thromboangiitis obliterans. Verh. dtsch. path. Ges. 24. Tagung 1929.

— Endarteritis obliterans und Kältebrand. Beitr. path. Anat. 84 (1930).

Hassin, Die Nervenversorgung der Blutgefäße des Gehirns. Arch. of Neur. 22 (1929).

Hering, H. E., Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße. Dresden, Th. Steinkopf, 1927.

Koch, E. und Mies, H., Chronischer arterieller Hochdruck durch experimentelle Dauerausschaltung der Blutdruckzügler. Krkh.forschg 7, Heft 4 (1929).

Kurusu und Hamada, Der histologische Nachweis der Gefäßnerven des Gehirns. Mitt. med. Akad. Kioto 3 (1929).

Leriche und Fontaine, Die Rolle der peripheren Vasomotorenzentren in der Gefäßpathologie und -physiologie. Lyon chir. 26 (1929).

Nordmann, Die pathologisch-anatomischen Folgen des chronischen arteriellen Hochdrucks nach experimenteller Dauerausschaltung der Blutdruckzügler. Krkh.-forschg. 7, H. 4 (1929).

Rühl, Über die Gangarten der Arteriosklerose. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. H. 21 (1929).

Siegmund, Über nichtsyphilitische Aortitis. Z. Kreislaufforschg. Heft 13 (1929).

Wolkoff, K., Über die Atherosklerose der Koronararterien des Herzens. Beitr. path. Anat. 82 (1929).

Syringomyelie

von Friedrich Wilhelm Bremer in München.

Es dürfte nachgerade zur Genüge erwiesen sein, daß die genuine Syringomyelie (S.) zu den dysontogenetisch-blastomatösen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu rechnen ist. Die embryonale Theorie hat sich gegenüber den verschiedenartigen Auffassungen, die alle eine entzündliche Genese in den Vordergrund rückten, durchgesetzt. Die S. ist eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung (Henneberg). Damit ergeben sich Beziehungen zu einer großen Gruppe von Krankheitsbildern, deren formale, noch mehr aber kausale Genese bis in die jüngste Zeit unklar blieb: Die Recklinghausensche Krankheit, die tuberöse Sklerose und die diffuse Gliose. Bei allen diesen Krankheiten liegen Differenzierungsstörungen der Glia zugrunde. Gamper wies 1929 mit Recht darauf hin, daß alle diese Bilder durch Übergänge verbunden sein können. Strenge Grenzen zu ziehen ist nicht möglich.

Damit hebt sich die große Gruppe der dysraphischen Nervenkrankheiten schärfer heraus. Klinisch sind die Individuen immer wieder als Träger des „Status dysraphicus" (Bremer) gekennzeichnet. Wir finden den Status dysraphicus häufiger, als wir ursprünglich annahmen. Oft ist er nur angedeutet, dann aber wieder so eindrucksvoll, daß er nicht übersehen werden kann. Hin und wieder sehen wir Überschneidungen mit anderen degenerativen Formen. Brock denkt an genotypische Korrelationen zwischen Status dysraphicus und der von ihm als Sondertyp herausgehobenen Spinnenfingrigkeit (Arachnodaktylie). Voit findet Kombinationen von thyreotoxischen Erscheinungen mit typischen Zeichen des Status dysraphicus.

Öfter als früher wird über vererbbare S. berichtet. Van Bogaert beschreibt familiäres Vorkommen bei zwei Schwestern. Guillain und Thévenard fanden bei zwei Brüdern eine lumbo-sakrale S. (familiäres mal perforant du pied). Tenner beobachtete S. bei Vater und Tochter.

Die Kombination von Rückenmarkstumoren mit S. ist bekanntlich häufig; gerade diese Koppelung beanspruchte von jeher das Interesse der Autoren; in ihr liegt nach den Arbeiten von Bielschowsky und Henneberg der Schlüssel zum Verständnis der Pathogenese der S. Jonesco-Siesti bringt in einer umfangreichen Arbeit aus der Salpêtrière 19 ausführliche Krankengeschichten dieser Art. Ein gemeinsames Merkmal fast aller dieser Krankheitsbilder ist ein Zurückreichen der Symptome bis in die Kindheit. Sensible Störungen, besonders Parästhesien, gehen jahrzehntelang dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit voraus. Es sind Träger des Status dysraphicus, die später an „Geschwülsten der hinteren Schließungslinie" (Henneberg) erkranken. Wenn auch Jonesco-Siesti alle möglichen Beziehungen zwischen Tumoren und syringomyelischen Prozessen bespricht — wir wissen ja auch, daß Höhlenbildungen im Rückenmark durchaus nicht immer S. in engerem Sinne bedeuten —, so wird er doch auch der embryogenetischen Theorie völlig gerecht. Das ist für einen Vertreter des Landes,

in dem immer wieder für die entzündliche Genese gekämpft wurde, recht bemerkenswert.

Silbermann und Stengel besprechen zwei Fälle von Gefäßtumoren, die mit S. verbunden waren. Die Autoren denken an eine Entwicklungsstörung im 2. Embryonalmonat. Im ganzen sind auch im vergangenen Jahr der Lehre von der embryonalen Genese der S. weitere Stützen erwachsen.

Immer wieder erscheinen aber Arbeiten, die die alte „Myélite cavitaire" in irgendeiner Form wieder aufleben lassen möchten. Es sei noch einmal und ausdrücklich erwähnt, daß auch nach unserer Auffassung Höhlenbildungen mancher Art im Zentralnervensystem vorkommen können, die nichts mit Syringomyelie in engerem Sinne zu tun haben. Nach Hirn- und R.M.-Traumen kann es zu Höhlenbildungen kommen; die Untersuchungen von Spatz und Kirch sind in der vorjährigen Zusammenstellung berücksichtigt. Einen weiteren Beitrag zur Frage der entzündlichen Genese bringen 1929 Levaditi, Lépine und Schoen. Bei Experimenten mit einem von menschlicher Enzephalitis stammenden Virusstamm fanden Verff. fast regelmäßig Höhlenbildungen in der Ammonshornregion. Auch mit dem Virus einer anderen neurotropen Ektodermose, der epizootischen Enzephalitis der Füchse, gelang es den Verff., bei einem jungen Fuchs eine Höhle im R.M. zu erzeugen, die durchaus einer syringomyelischen Höhle glich. Die Verff. sehen die Entwicklung der Höhlenbildungen in folgenden Etappen: Mäntel von Mikrogliazellen entwickeln sich in der Umgebung von Gefäßen; es kommt zu einer Kompression des Lumens und zur Stasebildung, dann zur Verflüssigung, die zu kleinen, später durch Konfluenz zu größeren Höhlenbildungen führt. Entzündung und nachfolgende Kreislaufstörung können also zu Höhlenbildungen führen. Ob — wie die Verff. glauben — manche Formen angeborener menschlicher Porenzephalie auf diese Weise erklärt werden können, sei dahingestellt. Rückschlüsse auf die Entstehung menschlicher Syringomyelie sind u. E. aber nicht erlaubt. Uns ist kein Fall bekannt, bei dem es im Anschluß oder im Verlauf chronischer Enzephalitis zum Bilde der Syringomyelie gekommen wäre. Die genuine gliöse Syringomyelie ist eine einheitliche Erkrankung, deren Entstehung nur in dysraphischen Anomalien zu suchen ist.

Was allerdings den Anstoß zur Progredienz gibt, wissen wir nicht. Irgendwie muß die Wachstumstendenz der „ruhenden" Spongioblasten zu einem bestimmten Zeitpunkt angeregt werden, aus irgendwelchen Gründen kommt es zur zentralen Gliose. Über dieses sicher vorhandene und jeweils sicher verschiedene konstellative Moment wissen wir sehr wenig. Daß Traumen zur Gliosebildung führen können, hat die Erfahrung gelehrt. Einmal kann ein direkt das R.M. treffendes Trauma zur Gliosebildung führen — Reckzeh veröffentlichte jüngst einen solchen Fall —, dann kann ein Unfall, der beispielsweise ein vorher schon syringomyelisch geschädigtes Schultergelenk trifft, das Krankheitsbild klinisch manifest machen. Einen solchen Fall veröffentlicht Krabbel. Stengel bespricht eine Kombination von multipler Sklerose mit Syringomyelie, die ja schon öfters beschrieben worden ist. Er denkt an einen Kausalzusammenhang der Art, daß der der multiplen Sklerose eigentümliche Reiz wie auf alle Gliaformen so auch auf die ruhenden Spongioblasten wirkt und diese zur Wucherung bringt, eine Auffassung, die durchaus stichhaltig erscheint.

Im ganzen werden wir über Vermutungen wohl nie hinauskommen. Es sei aber besonders hervorgehoben, daß wir ein konstellatives Moment wohl in den



meisten Fällen annehmen müssen; die Syringomyelie ist keine Erbkrankheit wie etwa die hereditäre spastische Spinalparalyse, sie enthält nur einen starken vererbbaren Anteil, eine konstitutionelle Grundlage, auf der sich die Krankheit aufbaut. Dieser konstitutionellen Basis entspricht klinisch der Status dysraphicus.

Eingangs wurde erwähnt, daß es eine Reihe dysraphischer Krankheitsbilder gibt. Wir wollen uns dementsprechend hüten, den Status dysraphicus zu eng aufzufassen. Er ist nicht die Ursache der Erkrankung Syringomyelie, sondern nur ein wichtiges Glied in der Kette der Kausalzusammenhänge.

Ein exaktes Zergliedern dieser Kette gelingt ebenso schwer wie bei anderen, ätiologisch scheinbar noch viel klarer liegenden Krankheiten. Es wurde erwähnt, daß Überschneidungen mit anderen degenerativen Konstitutionsformen beschrieben worden sind. Der Begriff der Degeneration ist nun recht verwaschen und schlecht faßbar. Wenn wir in der psychiatrischen Literatur von körperlich degenerativen Persönlichkeiten lesen, so denken wir an Individuen von „asthenischem" Habitus mit mehr oder weniger zahlreichen „Degenerationszeichen". Daß die Organbeschaffenheit, die körperliche Konstitution irgendwie determinierend in das seelische Geschehen eingreift, wissen wir lange. Es sei nur an die moderne Hysterielehre oder an die Adlersche Individualpsychologie erinnert. Eine interessante Beobachtung brachte nun Guttmann und Joh. Lange dazu, den Status dysraphicus zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen zu machen. Ein junges Dienstmädchen mit ausgesprochenem Status dysraphicus bekam eine sicher hysterische Lähmung des rechten Armes. Es stellte sich bald auffallende Atrophie der Muskulatur, starke Zyanose und Sukkulenz der betroffenen Hand ein. Dabei handelte es sich sicher um eine rein hysterische Störung, wie die Untersuchung und vor allem der prompte Erfolg der Behandlung bewies. Die Autoren fragen sich, ob nicht die Art der psychogenen Störungen durch die konstitutionelle Bereitschaft determiniert war, ob in der „Pathoplastik" des Krankheitsbildes nicht biologisch faßbare Faktoren enthalten waren. Andere Beobachtungen folgten, die die Autoren dazu brachten, „in dem Status dysraphicus einen pathogenetisch oder pathoplastisch wichtigen Faktor annehmen zu dürfen". Vor allem schien hier eine Erklärungsmöglichkeit vorzuliegen für psychogene Störungen, „die mit ausgesprochenen und gern einen Rest von Unklarheit hinterlassenden trophischen Störungen einhergehen." Darüber hinaus denken die Autoren daran, „daß dem körperlichen Konstitutionstypus vielleicht auch eine näher bestimmbare seelische Artung zugeordnet sein mag." Die psychogenen Störungen sind wenig demonstrativ und im allgemeinen gut beeinflußbar. Die Autoren schließen ihre Ausführungen: „Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß weitere Erfahrungen uns gestatten werden, hier einen neuen konstitutionsbiologisch wohl gekennzeichneten Typus ‚psychopathischer' Menschen zu erfassen und damit einen neuen Schritt zur Klärung des dunklen Gebietes zu tun."

Es ist zweifellos interessant, wie das Eindringen in die Kausalzusammenhänge bei einer anatomisch wie klinisch scheinbar so einheitlichen Erkrankung wie der Syringomyelie Ausblicke in Gebiete eröffnet, die weit über den Rahmen der eigentlichen Krankheit hinausreichen.

Die Klinik der S. ist so ausgearbeitet, daß auch jüngere z. T. gute Arbeiten (Zwirner, Cerni und Hejnisman, Guillain, Schmite und Bertrand, Nemlicher, Kaminsky, Stengel) unser Wissen nur unwesentlich bereichern

konnten. Einen weiteren Raum nehmen die therapeutischen Arbeiten ein. Im Vordergrund steht die Röntgenbehandlung. Vor allem wird von russischer Seite auf die z. T. recht schönen Erfolge hingewiesen (Gize und Osinskaja, Hejnisman und Cerni, Osinskaja). Auch nach unserer Erfahrung sind die Resultate um so besser, je jünger und je weniger stationär die Erkrankung ist. Trophische Störungen lassen sich oft am leichtesten beeinflussen. Auch Allen berichtet über gute Röntgenresultate.

Über die Poussepsche Operation (Eröffnung der Höhle mittels Punktionsnadel nach Laminektomie) liegen mehrere Mitteilungen vor. Im ganzen sind die Resultate nicht sehr ermutigend, wenn auch hin und wieder über Erfolge berichtet worden ist (Zeno und Cames, Oppel, de Villaverde, Lafora). Jírasek von der Prager Klinik hat den diagnostisch wichtigen unteren Pol der Höhle durch Jodölfüllung markiert, er hält die „Endomyelographie" für sicher und gefahrlos.

Auch Schmieden berichtet über einen sehr guten Operationserfolg bei einer 30jährigen Patientin.

Die Operation wird man nur in sehr seltenen und besonders gelagerten Fällen empfehlen können.

Literatur.

Allen, Syringomyelia and Syringobulbia. Proc. roy. Soc. Med. 22 S. 178 (1928).

Bermann, Die S. im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 37 H. 1 S. 1 (1927).

Bogaert, van, Kyste cérébelleux associé à la syringomyélo-bulbie usw. J. de Neur. 29 S. 146 (1929).

Brock, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Arachnodaktylie. Z. Kinderheilk. 47 S. 702 (1929).

Cerni und Hejnisman, Material zur Klinik und Therapie der S. (russisch). Ref.: Z. Neur. 54 S. 497.

Gize und Osinskaja, Weitere Beobachtungen über die Röntgenbehandlung der S. Vestn. Rentgeol. (russ.) VII S. 309 (1929). Ref.: Z. Neur. 56 S. 99.

Gorskij, Zur Kasuistik des operativen Eingriffs bei S. Vestn. Chir. (russ.) H. 48/49 (1929). Ref.: Z. Neur. 56 S. 542.

Guillain und Thévenard, Mal perforant plantaire familial, Syr. lombo-sacrée probable chez deux frères. Ann. Méd. 25 S. 267 (1929).

—, Schmite et Bertrand, Gliomatose étendue à toute la moëlle avec évolution clinique aigue; la forme aigue de la syr. Revue neur. 36 II S. 161 (1929).

Hejnisman und Cerni, Die Röntgentherapie der Syr. (russisch). Ref.: Z. Neur. 56 S. 99.

Jírasek, Endomyelographie bei Syr. Chir. klin. I S. 301 (1928 (polnisch). Ref.: Z. Neur. 56 S. 541.

Jonesco-Siesti, Tumeurs médullaires asociées à un processus syringomyélique. Paris (Masson et Cie. 1929). Ref.: Z. Neur. 55 S. 502.

Krabbel, S. und Unfall. Mschr. Unfallheilk. 36 S. 249 (1929) u. Z. Chir. S. 1529 (1929).

Kaminsky, Das aurikulo-temporale (Parotitis-) Syndrom bei S. Dtsch. Z. Nervenheilk. 109 S. 296 (1929).

Levaditi, Lépine et Schoen, Mécanisme pathogénique des formations cavitaires du névraxe: Porencéphalie et Syringomyélie. Ann. Inst. Pasteur 43 S. 1465 (1929). Ref.: Z. Neur. 55 S. 496.

— — —, Contribution expérimentale à l'étude étiologique de la Syr. Bull. Acad. Méd. Paris 101 S. 669 (1929). Ref.: Z. Neur. 54 S. 495.

Lafora, Die chirurgische Behandlung der S. nach Poussep und die modernen pathogenetischen Auffassungen. Med. ibera II S. 641 (1929). Ref.: Z. Neur. 56 S. 99.

Nemlicher, Über torsionsähnliche Einstellung des Körpers in einem Fall von S. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106 S. 26 (1928).
Oppel, Erfahrungen mit der operativen Behandlung der Syr. Arch. klin. Chir. 155 S. 416 (1929).
Osinskaja, Die Einwirkung der Rö.-Bestrahlung usw. (russisch). Ref.: Z. Neur. 56 S. 100.
Reckzeh, Syringomyelie und Unfall. Ärztl. Sachverst.ztg 35 S. 270 (1929).
Schmieden, Zur chirurgischen Behandlung der Syringomyelie. Z. Chir. 1929 S. 2114.
Silbermann und Stengel, Angiom und Syringomyelie. Mschr. Psychiatr. 73 S. 265 (1929).
Stengel, Akute aszendierende multiple Sklerose und Syringomyelie. Z. Neur. 122 S. 800 (1929).
Tenner, S. bei Vater und Tochter. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106 S. 13 (1928).
Villavarde, de, Über die Möglichkeit der chir. Behandlung der Syr. Med. ibera I S. 37 (1930). Ref.: Z. Neur. 56 S. 98.
Wangel, Studien über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Syr. und des Rückenmarkglioms. Finska Läk. sällsk. Hdl.. 71 S. 1012 (1929). Ref.: Z. Neur. 56 S. 322.
Voit, Zur Kasuistik der Syringomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112, S. 304 (1930).
Zeno et Cames, Résultats immédiats d'une opération pour syringomyélie. Bull. Soc. nat. Chir. 54 S. 1437 (1928). Ref.: Z. Neur. 53 S. 324.
Zwirner, Beitrag zur topischen Symptomatologie der Syringobulbie. J. Psychol. u. Neur. 39 S. 17 (1929).

Sprach- und Stimmheilkunde

von Max Nadoleczny in München.

I. Sprachstörungen

Die Sprachheilkunde ist eine selbständige Wissenschaft geworden mit engen Beziehungen namentlich zur Neurologie und Psychiatrie, zur Heilpädagogik, zu vielen anderen Sonderfächern der Heilkunde sowie zur Psychologie und auch zu den Sprachwissenschaften. Aus dem Schrifttum, das seit dem Erscheinen der letzten Lehrbücher von Gutzmann sen. 1923, Fröschels[1]) 1925, Nadoleczny[1]) 1926 vorliegt, sei nur hervorgehoben, was für den Leserkreis dieser Zeitschrift wissenswert erscheint.

Die zahlreichen Berührungspunkte mit anderen Wissenschaften, die Ausdehnung der Grenzgebiete, sollten eigentlich eine gewisse Gewähr bieten gegenüber allzu großer Einseitigkeit, also gegenüber einem Aufgehen in fachärztlichem Kleinkram mit seinen, dem Arzt nicht ohne weiteres verständlichen, Ausdrucksformen. Gleichwohl ist es Tatsache, daß die sprachärztliche Nomenklatur — sie mag sachlich berechtigt oder (leider oft) gesucht sein — nicht allgemein verständlich ist. Deshalb sind im folgenden auf Wunsch der Schriftleitung zur Bezeichnungsfrage einige Erklärungen diesem ersten Referat beigegeben.

Abgesehen von der Aphasielehre (vgl. R. Thiele, d. Z. Bd. 1 Heft 11 [1929]) hat es die Sprachheilkunde zu tun mit Sprachentwicklungshemmungen, mit Aussprachefehlern, mit neurotischen Störungen; die Stimmheilkunde vorzugsweise mit funktionellen (nicht etwa nur psychogenen) Störungen der Sprech- und Singstimme. Die hauptsächlich diagnostisch wichtigen Dysarthrien bei organischen Nervenkrankheiten betreffen häufig Sprache und Stimme (vgl. E. Zwirner, d. Z. 2 S. 363).

Die soeben erwähnten beiden Hauptgruppen: Aussprachefehler und Sprachneurosen lassen sich aber gegenüber den Entwicklungshemmungen der Sprache nicht scharf abgrenzen, weil sie häufig aus solchen hervorgehen. Daher ist die Kenntnis der normalen Sprachentwicklung eine wesentliche Grundlage der Sprachheilkunde (vgl. die Lehrbücher von C. u. W. Stern 1928, von Preyer 1923 und von K. Bühler 1930). In diesem Zusammenhang seien hier noch 3 Schriften philosophischer Richtung genannt von Reumuth (logische Beschaffenheit der Sprachanfänge), Mathes (Kategorien-Problem) und Dempe (Bühlers Sprachtheorie); ferner über Sprechen und Denken Binswangers Abhandlung sowie Ziehens Vortrag.

Hemmungen der Sprachentwicklung entstehen durch Ausfall der Vorbedingungen einer normalen Sprachentwicklung auf dem Gebiet der Sinnesfunktionen (Auge, Ohr) und auf motorisch-kinästhetischem Gebiet, ferner aber auch durch Mängel in der Ausbildung der willkürlichen Motorik oder der geistig-körperlichen Entwicklung überhaupt (Schwachsinn).

Während bis jetzt eine Bearbeitung der Sprachentwicklung Blindgeborener noch fehlt, sind wir über die angeborene und erworbene **Taubstummheit** sehr gut

unterrichtet. Der Hinweis auf das 1930 erschienene inhaltsreiche Handbuch des Taubstummenwesens mag hier genügen, in dem allerdings ein eigener Abschnitt über die Psychologie der Taubstummen fehlt. Ebenso fehlen noch ausreichende wissenschaftliche Untersuchungen über die Intelligenz der Taubstummen (Ziehen). Beachtenswert sind die Arbeiten von Frohn über Wahrnehmung, Begriffsbildung und Sprache der Taubstummen und die Unterrichtsziele der Lehrer; nämlich: „Aufstieg vom Anschaulichen zum Begrifflich-Beziehlichen, vom Individuellen-Speziellen zum Generellen, vom Wirklichkeitsnahen zum Wirklichkeitsfernen-Schematischen". Da das Anschauliche beim Taubstummen gegenüber dem Wissen um Sachverhalte vorwaltet, ist zwar die „Begriffsbildung aus Sinnesdaten und Beziehungsfassungen" möglich, aber die Hinwendung zu unteren Schichten der Begriffsbildung hemmt die „Vorherrschaft des beziehlichen Denkens". Schilling[1]) hat mittels pneumographischer Verfahren das innere Reden der Taubstummen zu erforschen gesucht und kommt zu folgenden Schlüssen: „Das Sprechen mit Artikulationsbewegungen ist für den Taubstummen ein wichtiges Mittel des Denkens. Mit zunehmender Beherrschung der Denkprozesse, mit zunehmender Automatisierung derselben, gehen die begleitenden Artikulations- und Atembewegungen allmählich von der ausgeprägten Form zur unausgeprägten Form über (beim weiblichen Geschlecht wahrscheinlich rascher). Im ganzen scheint der Gebrauch der Artikulationsbewegungen länger anzudauern, länger für die Denkprozesse seines Trägers notwendig zu sein, als die begleitenden Atembewegungen, welche sich früher automatisieren. Letztere verlieren ihren Charakter als Sprechatmungsbewegungen um so früher, je mehr der Denkprozeß automatisiert wird"; vergleiche dazu auch Kerns Untersuchungen über das innere Sprechen der Kinder.

Über die **Taubstumm-Blinden** gibt es ein reichhaltiges Schrifttum seit den Veröffentlichungen von und über Helen Keller; W. Sterns bekannte Monographie ist immer noch wissenschaftlich maßgebend.

Die Stummheit hörender Kinder wird heute allgemein als **Hörstummheit** (*Audimutitas*) bezeichnet.

Früher u. a. von Coën *Alalia idiopathica*, von Kußmaul *Aphasia congenita*, was logisch nicht ganz einwandfrei erscheint, von Bird *Idioglossie* genannt.

Schwieriger als die Bezeichnungsfrage erscheint jene nach der Abgrenzung des Krankheitsbildes, weshalb Nadoleczny[2]) den Versuch macht, die recht seltene „echte Hörstummheit", d. h. die völlige Stummheit bei gutem Gehör und durchschnittlicher Intelligenz (Verständigung durch hinweisende und nachahmende Gebärden) als eine besondere, meist psycho-motorische, Art der Entwicklungshemmung (Gutzmann, Meumann) von der häufigeren „verzögerten Sprachentwicklung" abzugrenzen. Fröschels[1]) und neuerdings Worster-Drought u. Allan haben eine sensorische Form der Hörstummheit beschrieben (*sensorische infantile Stummheit, congenital auditory imperception*), bei der die Sprachentwicklung ausbleibt, weil das Sprachverständnis wegen ungenügender akustischer oder auch optischer Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und wegen entsprechender Gedächtnismängel unzureichend ist. Die Störung entspricht der „*Verbal Aphasia*" von Head nicht im Sinne eines Sprachverlustes, sondern einer Entwicklungshemmung der Lautsprache. Fröschels[1]) spricht von „Inaktivitätsatrophie des zentralen Hörbezirks" (?!). Der Ausdruck: „*sensorische Hörstummheit*" ist eigentlich ein Widerspruch in sich;

besser wäre „*akustische Unerweckbarkeit*“ (Pick). Die Beurteilung der Kasuistik (zusammengestellt bei Nadoleczny[1]) und bei Worster-Drought u. Allan) ergibt die Forderung nach strengster Aussonderung aller Formen von Schwerhörigkeit und natürlich auch von Schwachsinn durch sorgfältige körperliche Untersuchung, genaue qualitative und quantitative Hör- und Labyrinthprüfung, Sprachprüfung und neurologisch-psychiatrische Untersuchung, sowie jahrelange Beobachtung und Nachprüfung (M. Seemann[1]), [2]), Nadoleczny[1])). Neuerdings wurde ein Fall mit Labyrinth-Schwerhörigkeit von Büttner eingehend beschrieben.

Die **verzögerte Sprachentwicklung** (*mutitas physiologica prolongata* H. Stern[1])) ist wohl auch eine pathologische Erscheinung, kommt viel häufiger vor und ist auch oft vererbt (Gutzmann, M. Seemann[1]), [2])). Solche Kinder kann man nicht eigentlich als stumm bezeichnen. Sie stehen mit 4—5 Jahren noch auf der ersten Stufe der Sprachentwicklung, d. h. sie verfügen über einen ganz kleinen Wortschatz, einige Namen und Sachbezeichnungen neben einem meist genügenden Sprachverständnis. Diese Kinder lernen mehr oder minder gut sprechen, aber es geht langsam. Meist ist ihre Sprache im Schulalter noch recht mangelhaft: Sprachentwicklungsstammeln (siehe unten). Aus ihnen gehen die sprachlich rückständigen älteren Kinder hervor (*Agymnasia articulatoria*), die H. Stern[1]) mit den kau- und schluckfaulen schlechten Essern vergleicht; andere fangen später unter Unständen auch zu stottern an.

Hörstummheit und verzögerte Sprachentwicklung sind natürlich bei Schwachsinnigen besonders häufig (Tamm[1]), Heller[2]), [4])). Auf die seelischen Ursachen atypischer Sprachentwicklungen weist namentlich Heller[2]) nachdrücklich hin.

Fälle von sog. **freiwilligem Schweigen** infolge seelischer Hemmungen sind von Kistler[1]) und Rothe[1]) veröffentlicht, von letzterem unter dem Titel „*Sprachscheue Kinder*“.

Stammeln ist ein Fehler der Aussprache: „Die Unfähigkeit, bestimmte Laute oder Lautverbindungen hervorzubringen oder richtig zu bilden.“

Ältere Bezeichnungen sind: *Funktionelle Dyslalie* (Kußmaul), *habituelle Dysarthrogenie* (Gutzmann), *Amelie der literalen Koordination* (Ziehen). Soweit organische Fehler peripherer Sprechorgane (nicht der Nervenbahnen) ätiologisch in Betracht kommen, spricht Gutzmann im Anschluß an Kußmaul von *mechanischen Dyslalien*, Ziehen von *peripherem*, bei Schwerhörigen von *otogenem Stammeln*, Fröschels von *sensorischem Stammeln* bei zentralen perzeptorischen Mängeln (siehe oben).

Je nach dem Auftreten des Fehlers bei bestimmten einzelnen Lauten oder nur in Silben- bzw. Wortverbindungen unterscheidet man Laut-, Silben- und Wortstammeln. Namentlich die beiden letzteren Formen kommen in der normalen Sprachentwicklung als „*physiologisches* Stammeln“ vor. Stein[1]). [2]) glaubt gewisse regelmäßige Lautänderungen beim Stammeln mit dem Lautwandel in der Sprachentwicklung der Völker in Analogie bringen zu dürfen, obwohl führende Philologen (Vossler u. a.) den Lautwandel jeweils nur für eine Sprache erforschen wollen und auch hier sehr skeptisch gegenüber den sog. Lautwandelgesetzen sind. Aus pathologischen Erscheinungen des Stammelns will Stein[2]) wiederum jene fraglichen Artikulationstendenzen und Wandlungen erklären. Er deutet Stammeln als ein Symptom der Asozialität (?!), weil eine

derartig verstümmelte Sprache die soziale Bindung erschwere. Verschwindet das physiologische Stammeln nicht (im 3. bis 4. Jahr), so gilt es als Sprachfehler.

Es wird auch als „*Gewohnheitsstammeln*“, „*Entwicklungsstammeln*“ (Gumpertz [1])), weniger glücklich als „*universelles Stammeln*“ (Fröschels [1]), Stein [2])) bezeichnet: Der einzelne Laut wird richtig gebildet, das Zusammenfügen zur Lautfolge in Silbe und Wort mißlingt öfters, aber nicht immer. Hochgradiges Silben- und Wortstammeln wurde früher auch *Psellismus universalis* benannt. Die verschiedenen Formen des Lautstammelns haben Namen erhalten, die meist aus dem griechischen Alphabet abgeleitet und mit einer lateinischen Endung verziert sind. Diese sprachlichen Chimären, z. B. „*Lambdazismus*“ = falsches Aussprechen oder Fehlen des L-Lautes, noch schlimmer: „*Schetismus*“ = Aussprachefehler beim „Sch“ und die sogenannten „Para“formen, die das Auftreten von Ersatzlauten bezeichnen sollen, z. B. „*Paralambdazismus*“, wenn statt L ein N gesprochen wird, werden besser durch den deutschen Ausdruck: *Lautstammeln* bei L usw. ersetzt. Die Ausdrücke: *Sigmatismus*, *Parasigmatismus* für S-Fehler haben sich erhalten. Unglücklicherweise und um die Verwirrung noch größer zu machen, wird die Bezeichnung *Parasigmatismus* in verschiedenem Sinn gebraucht, und zwar von Gutzmann und seiner Schule für das Eintreten von Ersatzlauten des S (siehe oben) z. B. T statt S; von A. Liebmann für das Seitwärtslispeln (siehe unten).

Ätiologisch kommen Mängel der motorischen oder sensorischen Seite der Aufmerksamkeit in Betracht. Die öfters ererbte sprachliche Ungeschicklichkeit ist bei Knaben viel häufiger als bei Mädchen und kann oft als Teilerscheinung motorischer Rückständigkeit (Th. Heller [3])) gedeutet werden (vgl. den „motorischen Infantilismus“ Homburgers [1])). Die Erscheinungen der Kapillarhemmung bzw. Archikapillarhemmung beschreibt Hoepfner [1]). Man vergleiche hierzu die kritischen Darlegungen von G. Knittel, Otfried Müller, Ubenauf, Kreyenberg und Gauß. Newekluf weist auf den Zusammenhang seelischer Eigentümlichkeiten und sprachlicher Entwicklungshemmungen hin. Sonderbar Psychologisches zur Kenntnis und Behandlung des Stammelns bringt Winkler [1]). In diesem Zusammenhang sei auf die Häufigkeit der Korrelation zwischen Sprachentwicklungshemmungen und Linkshändigkeit bzw. Ambidextrie hingewiesen (Kistler [2])). Auf die Bedeutung von Artikulationsgewohnheiten, an die sich der Mensch motorisch und sensorisch angepaßt hat, macht Nadoleczny [1]), [2]) aufmerksam: Wenn ein Wort vom gewöhnlichen Typus der Lautfolge abweicht, so wird es leichter und häufiger im Sinne jener Gewohnheit verstümmelt z. B. „Molkte“ statt Moltke. Gumpertz [1]) zieht im Sinne der bekannten Deutung der sog. proleptischen Assimilation in der Sprachwissenschaft (Kuker statt Zucker) das Gerichtetsein der Aufmerksamkeit auf den die folgende Silbe eröffnenden Laut oder auf die Hauptsilbe eines Wortes zur Erklärung des Wortstammelns wieder heran. Die schon von Gutzmann beschriebene Eigentümlichkeit kleiner Kinder, Zahnlaute (D T S N) und das L interdental zu bilden, hat Fröschels [1]) „*multiple Interdentalität*“ genannt, zur Erklärung des interdentalen Lispelns (siehe unten) herangezogen und zahlreiche Arbeiten mit seinen Schülern hierüber veröffentlicht, von denen unter anderen *Moščisker* im späteren Lebensalter vorkommende „multiple Interdentalität“ als eine „Art Atavismus“(!) bezeichnet. Über die Häufigkeit der Fehlleistungen sprachlich rückständiger Kinder hat Hasenkamp bemerkenswerte Untersuchungen an 71 Schulanfängern einer Sprachheilschule gemacht und die Ergebnisse graphisch dargestellt.

Das Schreibstammeln hat nach Berkhan (1889) Gumpertz [2]) beschrieben, ohne indes auf die differentialdiagnostisch wichtige Frage der an-



geborenen Leseschwäche (*kongenitale Wortblindheit*) einzugehen, der seit der Monographie von F. Bachmann, die auf experimenteller Grundlage das Thema und die Literatur ausführlich darstellt, viel Aufmerksamkeit geschenkt wird. Neuere Arbeiten über Lese- und Schreibstörungen stammen von Drenkhahn, Friedländer, Hincks, Illing, K. Mayer, Molitor, Tamm[2]). Romàn-Goldzieher kommt auf Grund ihrer graphologischen Untersuchungen zum Schluß, die Schrift (wie die Sprache) der Stammler sei gekennzeichnet durch eine organische oder funktionelle Schwäche, durch welche „die Reproduktion einheitlich innervierter Worte partiell versagt". Sie beschreibt das „Haltlose, Zitterige und Geknickte" sowie „einen eigentümlich langschlägigen Tremor" (Abbildungen).

Ein Sonderfall des Stammelns, und zwar der häufigste und vielleicht auffälligste, ist die falsche Aussprache des S-Lautes, das Lispeln (*Blaesitas, Sigmatismus*, volkstümlich „Anstoßen mit der Zunge").

Über die verschiedenen Formen: Pfeifendes *(Sigm. stridens)*, *addentales* (von Fröschels[2]) neuerdings als „*Sigm. multilocularis*" bezeichnet), *interdentales, laterales* Lispeln siehe die obigen Lehrbücher.

Meist wird auch der Sch-Laut falsch ausgesprochen. Während die günstige Prognose und die Erfolge der Übungsbehandlung feststehen und den Fachleuten (leider nicht der Gesamtheit der Ärzte) längst bekannt sind, ist man über die Ätiologie nicht einer Ansicht. Die Meinungsverschiedenheiten betreffen die Bedeutung von Kiefer- und Zahnstellungsanomalien und sind für den Neurologen kaum von Belang. Fröschels[3]) bestreitet sie und erklärt die Erscheinung der Interdentalität aus „mangelhafter Funktion der Retraktoren der Zunge", also der Mm. styloglossi (vgl. dazu Reichenbach[1])). Jedenfalls erleichtern orthodontische Maßnahmen (Kieferregulierung) in vielen Fällen die Übungsbehandlung des Lispelns ganz erheblich (Meder und Reichenbach).

Über Aussprachefehler infolge von Mangel, Mißbildung oder Verletzung der Zunge ist neuerdings nichts Wesentliches erschienen. Nur sei darauf hingewiesen, daß nach völliger Zungenexstirpation (wie auch nach Kehlkopfexstirpation eine Stimme, Stern[7]), Gluck) durch Übungsbehandlung eine gut verständliche Aussprache in einigen Wochen erzielt werden kann und daß man Krebskranken „schon vor der Operation diesen Trost geben" muß Nadoleczny[1, 2])).

Ein weiterer Sonderfall des Stammelns ist das Näseln und zwar das offene oder geschlossene Näseln; *Nasale Dyslalien*; *Rhinolalia aperta* und *clausa*; von Fröschels neuerdings *Hyper-* und *Hyporhinolalie* benannt. Hier sei nur erwähnt, daß beide Formen auch funktionell sein können und dann eine Kontraindikation gegen jeden operativen Eingriff besteht. Die Pathologie und Therapie der Rhinolalien hat Nadoleczny[2]) besonders ausführlich dargestellt.

Form- und Aufbaustörungen der Rede. Soweit diese bei Aphasie vorkommen, sind sie dem Leser unter dem Namen Agrammatismus d. h. „Störung des sprachlichen Ausdrucks mit Bezug auf die Wiedergabe grammatischer Beziehungen" (Ziehen) bekannt.

Die Sprachheilkunde unterscheidet grammatische Störungen, also Verstöße gegen die Formenlehre, z. B. Fehler der Wortbeugung und Fallbiegung (Deklination und Konjugation) als „*Agrammatismus*" von Verstößen gegen die Gesetze der Satzlehre (Syntax), also der Wortfügung, insbesondere Kasuslehre, Wortfolge, Satzfügung, Satzfolge als „*Akataphasie*". Letztere Bezeichnung stammt aus der Sprachwissenschaft, und zwar von dem bekannten Humboldtschüler Steinthal. Ziehen bemerkt, daß Agrammatismus eigentlich „vollständige Aufhebung der sprachlichen Wiedergabe

grammatischer Beziehungen" bedeuten würde, und erwähnt die Bezeichnung *Paragrammatismus* aus der Aphasielehre. Fröschels[3, 4]) will daher neuerdings sinnvolle sprachliche Ausdrücke mit fehlerhafter Satzbildung als Paragrammatismus bezeichnen, obwohl diese Benennung von Kleist schon längst für die diesbezügliche aphasische Störung eingeführt ist. Die obige *deutsche Benennung* bevorzugt Nadoleczny[1]), [2]).

Einen Vergleich des aphasischen Agrammatismus mit jenem der Primitiven hat Marum gezogen. Nadoleczny[2]) faßt diese Störungen analog zur sog. kongenitalen Wortblindheit (vielleicht auch Worttaubheit) oder zur Melodienblindheit als „*kongenitale sprachliche Gestaltungsgebrechen*" auf, „deren Verhältnis zu anderen Seiten der Gestaltungsfähigkeit und des Gestalterfassens noch zu erforschen wäre". Auch Ziehen spricht neuerdings von „mehr oder weniger herdförmiger Erkrankung", Fröschels von Mangel an „grammatischem Gefühl", Nadoleczny[2]) von mangelhaftem „Sprachgefühl"; richtiger aber wäre: „*Sprachformensinn*", der auch ohne Regelbewußtsein das Richtige vom Falschen unterscheiden hilft und der je nach Anlage verschieden entwickelt ist. Die für die Aphasielehre bedeutungsvolle Unterscheidung von *rezeptivem* und *expressivem Agrammatismus* ist für die Sprachentwicklungshemmungen noch nicht ausgewertet. Da ein großer Teil der ehemals sprachlich spät entwickelten oder stammelnden Kinder an solchen Form- und Aufbaustörungen der Rede leidet, so sind diese im allgemeinen zu den Sprachentwicklungshemmungen zu zählen. Fröschels[4]) hat bei der bekannten, etwas abgeänderten, Prüfung auf Merkfähigkeit für sinnlose Silben gefunden, daß Kinder mit derartigen Formstörungen der Rede schlechter abschneiden als normale, und sieht eine wichtige Bedingung jener Störung in dem schlechten Silbengedächtnis. Genauere Untersuchungsverfahren gibt Ziehen an.

Daß die bisher geschilderten Störungen: Hörstummheit, verzögerte Sprachentwicklung, Stammeln, Form- und Aufbaustörungen der Rede bei Schwachsinnigen (Heller[1—4])) ganz besonders häufig sind bzw. als Teilerscheinung des Schwachsinns vorkommen, ist bekannt. Eine besondere Schilderung der Sprachstörungen Schwachsinniger gab Nadoleczny im Gutzmannschen Lehrbuch. Fröschels[5]) hat für die Heilpädagogen eine kurze Abhandlung geschrieben, ohne wesentlich Neues zu bringen. Allgemein wird anerkannt, daß die erwähnten Sprachstörungen den intellektuellen Fortschritt Schwachsinniger erheblich hemmen. Ziehen hebt besonders hervor, daß man Agrammatismus mit und ohne Intelligenzdefekt unterscheiden müsse.

Der Allgemeinheit weniger bekannt ist das **Poltern.**

Es wird auch *tumultus sermonis, Bruddeln* (veraltet *Battarismus*), genannt. Es ist eine Störung der Rede, man könnte sagen der Satzaussprache im Gegensatz zum Stammeln, das ein Fehler der Laut-, Silben- oder Wortaussprache ist. Gutzmann zählte es zu den *Pararthrien* und nannte es *Paraphrasia praeceps.*

Schon aus den Benennungen geht hervor, daß es sich um eine Überstürzung des Redeflusses handelt, um ein übereiltes, nicht um schnelles Reden. Liebmann[1]), [2]), der das Poltern seltsamerweise als eine häufige Sprachstörung bezeichnet, unterscheidet zwei Formen je nach dem Mangel akustischer oder motorischer Aufmerksamkeit: eine vom Ohr nicht genügend kontrollierte und daher auch in Sprachaufbau und Grammatik mangelhafte Redeweise und eine der Gedankenjagd nachhastende motorisch schlecht oder gar nicht geordnete Sprechweise. Die erste Form dürfte aber wohl besser den Form- und Aufbau-

störungen der Rede zugezählt werden, die allerdings häufig vorkommen. Analysen der Vorstellungstypen durch Fröschels und Kallen lieferten indes „keine Erklärung der Symptomatologie des Polterns". Romàn-Goldzieher fand ähnliche Schrifteigentümlichkeiten wie beim Stottern (siehe unten). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um zerstreute, fahrige, hastige Temperamente. Unterbrechungen der Rede durch Sichversprechen, Lautverstellungen im Wort *(Heterotopie)*, geringe grammatische Fehler, Stockungen mit Verlegenheitslauten aber ohne Hemmungszwang charakterisieren die Störung, die bei freier Rede am stärksten hervortritt, häufig auch das Vorlesen stört, bei langsamem Sprechen und beim Singen aber verschwindet. Sie wird mitunter von Berufssprechern z. B. Lehrern oder Schauspielern als höchst störend wahrgenommen, während andere Polterer sie nicht beachten und nur der Zuhörer darunter zu leiden hat. Im Gegensatz zu Fröschels[1]) weisen Nadoleczny[2]) und neuerdings Liebmann[1]) nachdrücklich darauf hin, daß die Polterer, u. zw. auch Jugendliche infolge der schlechten Behandlung, die ihnen die Umwelt wegen ihres Sprachfehlers angedeihen läßt, „schwer deprimiert" (Liebmann[1])) sein können. Fröschels[1]) und Liebmann[2]) geben Stenogramme von Erzählungen mit typischen Fehlern. Nadoleczny[2]) schildert einen Kranken eingehend, der die Störung auf die Erziehung zu kurz hervorgestoßenen Antworten in der Kadettenanstalt zurückführte. Fröschels[6]) konnte in einem Falle zeigen, daß der Polterer zwar in freier Rede übereilt sprach, aber durchaus nicht zu schnell las oder syllabierte. Es gibt Mischformen mit Stottern. Auf eine ältere, fast unbekannte, eingehende Darstellung der Übungsbehandlung (namentlich hinsichtlich grammatischer Formen) durch Widmann sei hier nochmals aufmerksam gemacht. Wesentlich ist, daß die Polterer zuerst einfache richtig gebaute Sätze nachsprechen, einfache Geschichten erzählen und dann auch längere verwickelte Sätze richtig sprechen lernen.

Stottern ist für den Spracharzt die wichtigste, wohl auch häufigste Sprachstörung und zugleich diejenige, die dem Neurologen und Psychiater besonders oft vorkommt, wenn man von Aphasien und symptomatischen Dysarthrien absieht.

Eine große Rolle im Schrifttum spielt die Bezeichnungsfrage. Je nach dem Gesichtspunkt, von dem aus man das Stottern betrachtete, wurde es als *Intentionsneurose, Sprachzwangsneurose* (Trömner[1, 2])), *Erwartungsneurose* (Isserlin, Imhofer[1])), *Angstneurose* (L. Frank, Homburger[1]),[2])), *Minderwertigkeitsneurose* (Scripture[1])), *Kontaktneurose* (v. Stockert[1])), *Striatumneurose* (Schilder) bezeichnet. Unverträglich mit der medizinischen Nomenklatur sind Benennungen wie „*intermittierende paradoxe ataktische* bzw. *motorische* (Ullrich) oder *assoziative* (Hoepfner[2])) *Aphasie* oder *Aphonie*, weil sie Wörter aus der Hirnpathologie in mißverständlichem nicht üblichem Sinn" (Kleist) verwenden. Die von Heilbronner früher geäußerte Ansicht, Stottern sei keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom wie z. B. das Fieber, wird von Kaida[1]) wieder aufgegriffen. Kußmaul hat in der Sprache seiner Zeit die sprachneurotische Anlage eine reizbare Schwäche der syllabären Koordinationsapparate genannt, eine Bezeichnung, die schon dem Wortlaut nach abgeändert werden mußte, weil bei einzelnen Lauten auch gestottert wird, wie Fröschels nachwies. Die Koordinationsstörung kann sich auch auf Teilvorgänge der Lautbildung erstrecken. Dementsprechend übernahm Gutzmann die symptomatologisch-beschreibende Bezeichnung „*spastische*" *(krampfhafte) Koordinationsneurose*, die der patho-physiologischen (Koordination) und der pathopsychologischen Betrachtungsweise (Neurose) gerecht wird. Daß wir heutzutage das Seelische (wie bei jeder anderen Neurose) mehr berücksichtigen als es früher geschah, ist selbstverständlich. Das hat Gutzmann namentlich in seinen späteren Arbeiten (vgl. Nadoleczny[3])) hervorgehoben, eine Tatsache, die leider Kaida[4]) völlig über-

sieht! Daß in dieser Bezeichnung keine „Krampftheorie“ (die Bezeichnung stammt von Fröschels), also keine Hypothese enthalten ist, die von der Annahme organischer oder funktioneller Hirnrindenkrämpfe ausgeht, hat Nadoleczny[1]),[2]),[3]),[4]) mehrfach nachdrücklichst betont. Auch v. Stockert[2]),[3]) spricht neuerdings wieder von „Dekoordinierung des Bewegungsablaufs“ und von einer „besonderen funktionellen Organempfindlichkeit zentraler sekundärer Koordinationsmechanismen für alle Aufmerksamkeitszuwendungen“, wobei er namentlich im Anschluß an Fröschels die Bedeutung des „Willkürlichen“ beim Zustandekommen der Stottersymptome hervorhebt. Das aber hat Gutzmann schon seit 1893 immer wieder und immer ausführlicher auch schon getan. Nur dürfen wir nicht „soweit gehen, nun alle Störungen nur aus Willkürlichem oder Assoziativem abzuleiten, wie das Aronsohn und nach ihm Fröschels[1]) und Hoepfner[2]) wollten“ (Nadoleczny[2]),[3]). Es liegt also eigentlich gar kein Grund vor, einer sogenannten „Gutzmannschen Krampftheorie“ (die es in der Tat nicht gibt) eine neuzeitliche psychologische Richtung gegenüberzustellen, wie das z. B. noch Kaida[4]) und v. Stockert[4]) tun. Eine ausführliche Darstellung des Stotterns enthalten die beiden Referate von Flatau[1]) und Trömner[2]) auf der 2. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde in Leipzig 1928 sowie die anschließenden Vorträge von Gutzmann jun.[1]), Tamm[3]), Loebell, Nadoleczny[5]) und schließlich der Abschnitt „Sprachstörungen“ von Nadoleczny[2]) im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. V, 1929.

Bezüglich der Ätiologie wissen wir verhältnismäßig wenig. Konstitutionsuntersuchungen nach Kretschmer, Bauer, Tandler, die Fröschels und Moses (allerdings an Kindern) vornahmen, ergaben nichts Wesentliches; dagegen fand Tichomirova bei 100 erwachsenen Stotterern das Vorherrschen asthenischer Typen. Ref. hat typisch Zyklothyme und typisch Schizothyme unter den Erwachsenen gesehen. Feststeht die überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechtes und die Erblichkeit, die Nadoleczny[3]) neuerdings auf über 50% berechnet, während mehr als die doppelte Zahl stotterfreier Geschwister nachweisbar sind (von 1000 Fällen), was gegen die Ansteckungs- bzw. Nachahmungsgefahr spricht. Auch Kaida[2]) glaubt nicht an Nachahmungsstottern ohne Anlage. Gegen die Bewertung neuropathischer und identischer Belastung spricht sich Paikin aus: Die Heredität, die Konstitution des Kindes, eine von ihm überstandene Erkrankung, seelische und körperliche Traumen seien nicht die wesentlichsten ursächlichen Faktoren, sondern sie wirkten nur vorbereitend oder provozierend. Der Mechanismus des Stotterns sei mit Bechterew als ein pathologischer gekoppelter (assoziativer) Reflex aufzufassen, der durch die Umgebung auf dem Boden angeborener Reflexe bzw. „früher Sprachautomatismen“ (Lautwiderholung) herangezüchtet werde. Dieser Unterschätzung der Krankheitsbereitschaft gegenüber hebt Nadoleczny[3]) u. a. hervor: die weitaus größere erbliche Belastung mit Stottern bei Kranken gegenüber Sprachgesunden, die Tatsache, daß silbenwiederholende Kleinkinder trotz fehlerhafter Behandlung durch die Umgebung, wie auch Paikin sie schildert, nicht zu Stotterern werden. Auch Paikin gibt zu, daß das Stottern „am leichtesten anerzogen werde, wenn Hemmungsprozesse bei Kindern der erregbaren Gruppe schwach entwickelt sind“ (Anlage!). Bemerkenswert ist, daß unter den körperlichen Traumen ähnlich wie bei den Kriegsneurosen, die minderschweren gegenüber ernstlichen Verletzungen in der Vorgeschichte vorwalten (Nadoleczny[3])). Die Entstehung aus moralischer und sexueller Angst, aus dem Schuldgefühl z. B. der Onanisten (Tamm[3])), aus einem Kompromiß des Willens zum Sprechen und des Willens zum Schweigen (E. Schneider) wird von den Psychoanalytikern vertreten, die dem Stottern ein Sonderheft der Zeitschrift für psychoanalytische Pädagogik (Heft 11/12,



1928) gewidmet haben. Dort wird auch (von Coriat) zur Verhütung des Stotterns das „Lehren des Verzichts auf die Libidosituation" empfohlen, nämlich: nicht zu langes Nähren des Kindes an der Mutterbrust(!), Verhindern des Daumenlutschens, Verbot von Gummisaugern, Ignorieren des Stotterns. Unter den Individualpsychologen vertritt namentlich Appelt (kein Arzt!) die Meinung, Stottern sei das Ergebnis des Kampfes mit der bösen Umwelt (schon des Säuglings!), wobei die Neurose zum „Sicherungssytem" gehöre, wenn das Gefühl der Organminderwertigkeit einen unerträglichen Grad erreicht habe. Das trotzige Kind lehne sich durch Stottern auf usw. Die Ausführungen der Individualpsychologen lesen sich oft ganz einleuchtend, wenn man das Stottern als Ursache des Verhaltens dieser Kinder ansieht.

Besondere Beachtung ist der Frage nach der Beziehung zwischen Linkshändigkeit und Stottern gewidmet worden, die zuerst von Bolk und Sikorski, später von Ewald Stier, dann von Inman und M. Sachs behauptet wurde. Experimentell suchte Orton mit Travis[1–3]), Herren, Fagan die Frage zu lösen ausgehend von der Tatsache, daß ein angeboren linkshändiger Mann zu stottern anfing, als er diese Linkshändigkeit überwinden sollte (Orton und frühere vereinzelte ähnliche Beobachtungen). Sie fanden, daß beim willkürlichen Faustschluß auf Befehl Aktionsströme in beiden Vorderarmen selten gleichzeitig auftraten, sondern meist beim Rechtshänder zuerst rechts, beim Linkshänder zuerst links. Unter 14 Normalsprechenden waren nach diesem Verfahren überwiegend Rechtshänder, unter 17 Stotterern mehr Linkshänder oder Beidhänder (Prozentzahlen!). An einer größeren Zahl von Versuchspersonen fanden sie mittels kymographischer Aufnahmen, daß beidseitige Armbewegungen nach außen oder innen nicht gleichzeitig rechts und links einsetzen, sondern daß normalsprechende Rechtshänder und frühere Linkshänder links beginnen, während normalsprechende Linkshänder rechts beginnen. Stotternde Rechtshänder und Linkshänder beginnen aber viel häufiger rechts als links (408:273). Hieraus wird der Schluß gezogen, beim Stotterer sei die Angabe, er sei stets Rechtshänder gewesen, nicht zuverlässig und seine spätere motorische Gewandtheit entspreche seiner früheren Anlage nicht. Demgegenüber kommt Kistler[2]) auf Grund von reichlichem statistischem Material zum Schluß, daß zwar eine auffällige Beziehung zwischen Linkshändigkeit und Stammeln besteht, daß letzteres die gleiche Ursache haben mag wie die Beidhändigkeit, daß aber eine Beziehung zum Stottern nicht feststellbar ist. Auch die amerikanischen Arbeiten scheinen (abgesehen von der methodologischen Frage) höchstens die Annahme zu stützen, daß unter den Stotterern viele Fälle von Sprachentwicklungshemmungen vorkommen. Unter stotternden Kleinkindern fand Nadoleczny[3]) über ⅓ Stammler; ferner hatte fast die Hälfte der Knaben und fast ⅓ der Mädchen schwer und langsam sprechen gelernt. Ziehen meint neuerdings, die intellektuellen Leistungen stotternder Kinder stünden etwas „unter dem Durchschnitt" der Normalsprechenden, wogegen Epštejn bei 15 von 25 Knaben und bei 8 von 10 Mädchen nach Binet-Simon und mit Assoziationsversuchen übernormale Begabung feststellte. Die motorische Begabung nach Oseretzkij fand Borovikov geringer als bei Normalen. Boenheim, der die Tic-kranken Kinder als „motorisch stigmatisiert" schildert (vgl. die Arbeit von E. Lyon), fand unter 49 Fällen 7 Stotterer (Anlage!).

Hinsichtlich der Pathogenese und des Verlaufs beim Sprachentwick-



lungsstottern kleiner Kinder haben zuerst Aronsohn, dann Gutzmann darauf hingewiesen, daß es zunächst aus dem Rededrang des sprachlich unfertigen Kindes heraus zu Laut- oder Silbenwiederholungen kommt oder auch nach Flatau[1]) zum Langziehen eines Lautes. Später tritt zum physiologischen (Gutzmann, Paikin) Silbenwiederholen des Kleinkindes anfangs rein willkürliches Pressen, das nach einiger Zeit Gewohnheitsrecht erlangt und nicht mehr unterdrückt werden kann. Der Weg vom ungeschickten Wiederholen zum Pressen und zur Neurose ist namentlich von Fröschels ausführlich in zahlreichen Mitteilungen immer und immer wieder geschildert worden. Fröschels, dem Paikin beitritt, behauptet, jedes Sprachentwicklungsstottern folge zwangsläufig dieser Regel; die Symptome: Wiederholen, Pressen, Mitbewegung (nach Trömner[1]) „Vorbewegungen"), zuckende Aufblähungen der Nasenflügel, auch wenn nicht sichtbar oder hörbar gestottert wird (Nasenflügelsymptom, das nicht nur beim Stottern vorkommt), erst später dann bei länger bestehendem Stottern auch rascher Wechsel zwischen Wiederholungen und Pressen bei bestimmten Lauten, schließlich Lautfurcht — alle diese Symptome folgten sich, eines aus dem anderen entstehend, in bestimmter Reihenfolge, um schließlich einem von Denhardt und Treitel schon im vorigen Jahrhundert beschriebenen Zustand Platz zu machen, den Aronsohn stummes oder latentes, Fröschels[1]) kaschiertes Stottern nennt: Man bemerkt ohne pneumographische Untersuchung außer kurzem Verstummen mit steifer Kopfhaltung und starrem Blick etwa noch Erröten, Pupillenerweiterung, Nasenflügelsymptom nichts, aber die Kranken leiden darunter. Richtig ist, daß es solche Endstadien und solche Verläufe gibt. Bestritten wird, daß der Verlauf immer so sein müsse. Flatau[1]) weist auf den gar nicht seltenen Beginn des Stotterns ohne Iteration nur mit-in-die-Länge-ziehen von Lauten hin, Nadoleczny[3]) gibt eine Statistik von 300 Fällen, wovon nur etwa ⅓ mit Silben- und Lautwiederholungen angefangen hat. Fröschels[7]) behauptet neuerdings, man könne Nachahmungsstottern von Sprachentwicklungsstottern dadurch unterscheiden, daß „Stotterer, die Symptome gestörter Sprache vermissen lassen, welche zeitlich zwischen den vorhandenen aufgetreten sein sollten und daher bestehen müßten oder die logisch zu den vorhandenen gehören, verdächtig sind, das Übel durch Nachahmung akquiriert zu haben". Diese Behauptung ist bis jetzt nicht nachgeprüft worden und Nadoleczny[1]), [2]), [3]) vertritt die Ansicht, „das Stottern wäre keine Neurose, wenn es sich in ein Verlaufsschema hineinzwängen ließe". Ungefähr gleiche Meinungen wie Fröschels[1]), [7]) vertritt Hoepfner[2]) nur in einer ungewöhnlichen Ausdrucksweise. Er spricht von 1. Primärataxie der reaktiven Epoche, 2. von einer motorisch-dynamischen, 3. einer sensorisch-aphatischen, 4. einer psychopathisch-abstraktiven Form.

Die Entstehung aus einem Widerstreit zwischen Sprechenwollen und -können (Blume, Gutzmann) wird allgemein angenommen. Kaida[4]) hat den Gedanken wieder aufgenommen und will unter „Können" die „Proposition" d. h. Wortanordnung im Sinne von H. Jackson und die „phonetische Symbolisation" verstanden wissen. Weiß stützt die Ansicht vom Mißverhältnis zwischen Sprechdrang und Assoziationsgeschwindigkeit bzw. Klarheit durch die Beobachtung, daß Stotterer (86 Fälle) sinnlose Silben weniger gut nachsprechen als Normale (Störung der assoziativen Funktion). Seine Kurven sind nicht überzeugend. West prüfte die Schnelligkeit der Gesichts- und Mundmuskelbewegung und fand sie geringer als bei Normalen, woraus er auf einen stärkeren Widerstreit zwischen

zerebraler und subkortikaler Kontrolle der tieferen motorischen Neurone auf affektiver Grundlage bei Stotterern schließt.

Auf Grund von pneumographischen Untersuchungen und Messung der Reaktionszeit zwischen Sprachreiz und sprachlicher Äußerung ist Schilling[3]) zur Überzeugung gekommen, der funktionelle Sitz des Stotterns sei „nicht in den assoziativen Vorgängen, sondern an der Stelle des exekutiven Apparats zu suchen, wo der intellektuelle Oberbau der Sprache in ihren musischen Unterbau eingreift". Diese Ansicht vertritt wohl auch Kaida[4]), wenn er Stottern auf eine Störung der „phonetischen Symbolisation" zurückführt.

Eine „*intentionale Form des Stotterns*" bei seelisch und körperlich heruntergekommenen Erwachsenen, „wenn im Laufe der Rede die Intention, die dem Aussprechen des einen oder anderen Wortes vorauszugehen hat, plötzlich ausbleibt" beschreibt Frank. Es kommt (nicht nur im Affekt) bei schweren Neurasthenikern zur Iteration, um das Hindernis zu beseitigen, oder zu Umschreibungen. Wenn aber die richtunggebende Intention abhanden kommt, so entsteht das „quälende Gefühl des Gedankenschwundes, der Gedankenlehre, der Gedankenverwirrung" und daher das Stottern. Ähnlich ist die Annahme Kaidas[4]), daß die innere Sprache, die „Proposition" bei gewissen Stotterern gestört sei. Doch dürfte dies kaum die Regel sein und man müßte noch nachweisen, ob das schon beim Kind oder erst beim älteren Stotterer beobachtet wird. Im letzteren Falle könnte die Störung der inneren Sprache eine Folge der Neurose sein (Ref.). Stottern nach Darreichung von Thyreoidin hat in 5 Fällen Gordon beobachtet. Das intentionale Stottern Franks verschwindet mit der Hebung des Allgemeinbefindens.

Der Verlauf des Stotterns ist jedenfalls individuell verschieden; nicht jeder Stotterer wird zum ausgesprochenen Erwartungsneurotiker und das letzte Stadium Hoepfners[2]), „die abstraktiv psychopathische Negation der gesamten Sprachgeltung", ist glücklicherweise nicht der regelmäßige Ausgang.

Die Symptomatologie wurde, soweit Störungen von Atmung, Stimmgebung und Artikulation in Betracht kommen, von Gutzmann genau geschildert. Travis[2]) bringt dazu nichts Neues. Pneumogramme stotternder Kinder dürfen aber nach den Untersuchungen von Hansen[1]) für die Beurteilung der Schwere und der Art der Störung nicht ohne weiteres herangezogen werden. Knie- und Achillessehnenreflexe haben nach Travis und Fagan beim Normalen während des Redens größere Amplitude als in der Ruhe, ebenso beim Stotterer. Wenn letzterer aber ohne Hemmung spricht, ist die Amplitude beider Reflexe geringer, was nachzuprüfen wäre. Romàn-Goldzieher untersuchte die Schrift von 180 Stotterern nach graphologischen Gesichtspunkten und fand eine Analogie zwischen der Iteration von Lauten, Silben, Wörtern (klonisches Stottern) und Wiederholungen und Überschreibungen in der Schrift einerseits, ferner zwischen dem Pressen und Haftenbleiben (tonisches Stottern) und dem „Hyper- und Dysdynamisieren in der Schreibbewegung". Letzteres wird mit der Behandlung besser, während „das Zerpflückte und Aufgelöste des Schriftbildes", „die Grundeigentümlichkeit des Stotterers" auch nach der Heilung besteht, sogar oft mehr hervortritt. Später soll die Tendenz, die häßliche Schrift zu verbessern oder zu verdecken, bemerkbar sein. Diese Untersuchungen sollten sorgfältig nachgeprüft werden mit Berücksichtigung der Schreiblehrverfahren und gleichaltriger Schüler aus denselben Klassen. Schreibstottern ist übrigens schon

lange bekannt. Kaida[4]) hat neuerdings Verlangsamung der Schrift wegen Schwierigkeiten in der Satzformulierung bei „gewissen Stotterern" beobachtet. Er hält diese „neue Tatsache" für sehr wichtig und schließt daraus auf eine Störung der inneren Sprache, der Satzformulierung (Proposition Jacksons). Die Unsicherheit in der Satzkonstruktion ist allerdings längst bekannt. Wichtig wäre aber zu wissen, wie oft solche Schreibhemmungen unter den Stotterern vorkommen und wie sie sich z. B. in Hypnose verhalten. Ref. hat bei manchen sehr schweren Stotterern auch schon das Gegenteil: schriftstellerische bzw. stilistische Begabung beobachtet. Auch Schilling[1]) betont, daß inneres Sprechen dem Stotterer „in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet".

Auf die Bedeutung der Sprechmelodie haben Scripture[2]) und Travis[1]) hingewiesen. Scripture[2]) will eine gewisse Steifheit der Tonhöhenkurven, einen Mangel an Stimmbeweglichkeit als typisch für Stotterer nachgewiesen haben. Travis[1]) fand bei einer Anzahl von Stotterern Tonschwankungen bei emotionaler Unterhaltungssprache, die beim Reden Normaler nicht vorkommen, sondern nur bei der Intonation. Das Nachsprechen der Stotterer sei aber monotoner als jenes der Normalen.

Daß gegenüber der freien Rede das Stottern beim Lesen, Flüstern, Nachsprechen, Mitsprechen, Chorsprechen und Singen häufig (nicht immer) zurücktritt, ist bekannt. Auf das Situative der Störung hat namentlich Trömner wiederholt aufmerksam gemacht (Fremdsprachen), über den Einfluß von Dämmerzuständen (Epilepsie) schreibt neuerdings v. Stockert[2]). Das Vorkommen von Mitbewegungen, die Fröschels[1]) Mithandlungen, Trömner[1]),[2]) Gegenbewegungen, neuerdings Vorbewegungen nennt, sowie von Flickwörtern ist bekannt. Mitunter bleibt vom Stottern später nur eine initiale Mitbewegung, ein Flickwort (Gutzmann) oder ein Tic (Silbiger[1])) übrig, also keine wahrnehmbare Sprachstörung mehr. Die Mitbewegungen beim Stottern sind aber nur vom Standpunkt der Lehre von den Mitbewegungen überhaupt richtig zu beurteilen (Nadoleczny[1])); Kaida[3]) will sie auf Ausdrucksbewegungen zurückführen.

Über die Behandlung des Stotterns herrschten früher mehr als heute Meinungsverschiedenheiten. Treitel und Liebmann haben schon vor langer Zeit die Ansicht vertreten, es komme dabei weniger auf die Methode als auf die Person an. Der Gutzmannschen[4]) Übungsbehandlung hat man vorgeworfen, sie lenke die Aufmerksamkeit zu sehr auf einzelne Lautbildungsvorgänge und verstärke den Glauben an schwierige Laute (Liebmann, Rothe[2])). Das ist nun aber nicht ihr Sinn. Sie soll im Gegenteil davon überzeugen, daß der Kranke sprechen, und zwar richtig sprechen kann. Dies ist die psychologische, die suggestive Seite jenes Verfahrens (Gutzmann und Nadoleczny[4])). Übungen verwenden auch Fröschels[1]) und Stein. Sie werden übrigens auf Grund guter Erfahrungen neben der Psychotherapie auch beim Tic empfohlen (Boenheim). Dabei empfiehlt Nadoleczny[1]) die Mitbewegungen in „erläuternde Gebärden" überzuführen, während Winkler[2]) die Unterstützung der Mitbewegungen sogar mit dem Leducschen (nicht faradischen) Strom empfiehlt, die er selbst nur suggestiv deutet. Daß man Mitbewegungen nicht immer unterdrücken soll, wird neuerdings auch von pädagogisch- bzw. philologisch-phonetischer Seite (Panconcelli-Calzia) ausgesprochen, und zwar in Anlehnung an Schwerdtners Ausführungen über Ausdrucksbewegungen im Dienste der Psycho-

therapie, nachdem schon 1925 Heinitz „Entspannungsübungen" empfohlen hatte. Rothe[3]) hat das Wort von der „Umerziehung" des Stotterers geprägt. Darauf wollen schließlich alle Therapeuten hinaus, namentlich auch Liebmann[3]), Fröschels[1]), Hoepfner[2]), Homburger[1]). Ganz auf Übungen scheinen nur die Psychoanalytiker und Individualpsychologen zu verzichten. Den Wert gemeinsamer Behandlung des Stotterers durch Arzt und Erzieher heben Flatau[5]), Hansen[2]) und Lampert hervor, während Glaßburg in Amerika nur für ärztliche Behandlung eintritt und namentlich gegen „Stotterer-Schulen" Front macht. Hypnotische Behandlung, von der man im letzten Jahrzehnt sonst nichts mehr hörte, empfiehlt auf Grund von Erfolgen an 2(!) Fällen Donáth. Mit der Couémethode hatte Brauchle bei 10 Stotterern 2 Mißerfolge, 6 leichte Besserungen und 2 bedeutende Besserungen. Einigkeit herrscht jedenfalls darüber, daß die Behandlung lange Zeit dauern soll. Winkler[2]) empfiehlt neben der Übungs- und psychischen Behandlung noch Digitoxin oder Heroin wegen der Herabsetzung des Hirndrucks (?). Die Pädagogen (Hansen[3]), Rösler, Rothe[2]),[3]) u. a.) bevorzugen für stotternde Kinder Sonderklassen; aber über den Erfolg dieser Maßnahmen, die in Berlin, Hamburg und Wien schon lange durchgeführt sind, ist nichts Bestimmtes veröffentlicht worden. Überhaupt sind seit Gutzmanns ersten Ausführungen über die Prognose des Stotterns, die uns etwas zu optimistisch scheinen, keine auf Katamnesen beruhenden Angaben über die Heilungsaussichten erschienen bis zu den auf 179 Verlaufsgeschichten und Nachuntersuchungen fußenden Mitteilungen von Nadoleczny[5]), denen Flatau[1]) beipflichtet. Unter den Kindern haben jene im allgemeinen eine schlechtere Prognose, die während der Behandlung, also beim Arzt oder Lehrer, rasch gut sprechen, zu Hause aber weiter stottern, gegenüber denen, die sich allmählich bessern und zu Hause oft besser reden als während der Übungsbehandlung. Man kann etwa mit $\frac{1}{3}$ Heilungen rechnen, ein weiteres Drittel wird verkehrsfähig, d. h. die Sprachstörung tritt nur noch bei besonderen Gelegenheiten, Affekten oder unangenehmen Lebenslagen hervor. Ein letztes Drittel bleibt ungeheilt, bessert sich aber im Lauf der Zeit wenigstens zum Teil. „Bestimmend für den Erfolg ist das Alter, ferner die Selbständigkeit und Unabhängigkeit im bürgerlichen Leben, also die Möglichkeit, seinen Mann zu stellen und seinen Beruf mit Erfolg auszuüben, ganz besonders aber das bewußte Streben, sich oder eine Sache, die man vertritt, mit allem Nachdruck durchzusetzen, also die Zielsetzung im Leben."

Über symptomatische Sprachstörungen bei Geisteskranken und über **Dysarthrien** hat bereits Zwirner (Bd. 2 der „Fortschritte") berichtet. Zu erwähnen wäre nur das Referat von Schilder über zentrale Bewegungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Sprache und eine Mitteilung von Schilling[3]) über inspiratorisches Grunzen bei Erkrankung des extrapyramidalen Systems. Scripture lehnt den Terminus „Dysarthrie" als zu verschwommen ab und will statt dessen eine Reihe von Einzelbezeichnungen einführen, die in seiner Abhandlung über „die Anwendung der graphischen Methode auf Sprache und Gesang" Leipzig 1927 (6. Teil Sprachneurologie) nachzulesen sind. Seine Lehre von der Steifheit der Sprachmelodiekurven bei Epileptikern konnte Kutvirtová nicht bestätigen. Loebell bespricht die Differentialdiagnose Stottern-Palilalie; bei letzterer kommt u. a. das „Nasenflügelsymptom" auch vor. Eine bemerkenswerte Beobachtung von G. v. Bergmann darf nicht übergangen

werden: „Eine bulbäre Sprachlähmung nach einer Apoplexie bei Hypertonus ist verschwunden, aber bei Erregungen (Anwesenheit vieler Ärzte bei der Visite) tritt das Symptom doch noch auf, also während einer Affektsituation. Das ist nicht ‚bedingter Reflex' oder ‚hysterische Reminiszenz', sondern in der Affektsituation ist das Gesamtverhalten ein anderes, in dieser kommt der lokale Defekt noch zum Ausdruck als gestörte Funktion, die sonst bereits latent wurde — ausgeglichen war"; und, möchte Ref. hinzufügen, experimentell phonetisch wohl noch nachweisbar gewesen wäre. Als Nachschlagebuch kommen die „dysarthrischen Sprachstörungen" von H. Gutzmann (1911) noch immer in erster Linie in Betracht.

Zum Schluß noch ein paar therapeutische Bemerkungen: Herschmann und Wolf beobachteten einen Postenzephalitiker mit Hyperkinesen der Artikulationsmuskulatur, die choreiformen Charakter ähnlich wie bei Huntingtonscher Chorea hatten und nur beim Sprechen hervortraten. Mit dem Pfeifenrohr oder einem Bleistift fest zwischen den Zähnen gehalten, konnte er verständlich sprechen. Sie verfertigten ihm eine Aufbißprothese, die im Molarenbereich den Biß so stark hob, daß die Schneidezähne etwa 6 mm gesperrt standen. Dadurch wurde eine gewisse Kaumuskelkontraktion während des Redens erzwungen, die Aufmerksamkeit wurde auf diese motorische Leistung von der artikulatorischen abgelenkt und die Sprachstörung trat zurück. Das gelingt bekanntlich auch beim Stottern durch in den Mund genommene Fremdkörper, aber nicht auf die Dauer! (Ref.) Zur Hebung des Mundwinkels bei Fazialislähmung haben Blume und Scholz auf Anraten von A. Seiffert einen kleinen Goldstift am oberen 2. Prämolaren angebracht, der die Wange von innen hebt und nachts herausgenommen werden kann. Reichenbach befestigte einen solchen Mundwinkelhaken an einer Zahnprothese mit dem Erfolg, daß die Sprache wie bei den Fällen von Blume und Scholz deutlicher wurde und das lästige Speichelspritzen aufhörte.

II. Stimmstörungen

Wer sich über den derzeitigen Stand der Forschungen auf dem Gebiete der Physiologie, Pathologie und Therapie der Stimme bzw. der Stimmstörungen unterrichten will, muß, abgesehen von den oben erwähnten Lehrbüchern, die „Physiologie in der Stimme und Sprache" von H. Gutzmann[3]), die monographische Bearbeitung von Flatau[3]) und die inhaltreichen Referate von H. Stern[3]), [3]), [4]) lesen, und zwar nicht nur wegen der Bezeichnungsfragen, mit denen sich auch eine von Fröschels[8]) geleitete Enquête beschäftigt. Beachtenswert für den Neurologen ist auch die Abhandlung von Loewy und Schrötter über den Energieverbrauch bei musikalischer Betätigung (u. a. Singen).

Nachdem Dalma unter 203 männlichen Schizophrenen bei über der Hälfte auffallend hohe Stimmlagen vom hohen Tenor bis zur Kinderstimme gefunden hat, glaubt er auf Grund weiterer Untersuchungen nach dem Kretschmerschen Körperbauschema einen Zusammenhang zwischen hoher Stimmlage und endokrinen, dysgenitalen Störungen sowie asthenischem Habitus annehmen zu dürfen. Für den Konstitutionsforscher kommen noch besonders die Stimmuntersuchungen an Studenten von Schilling[4]) in Betracht, der wichtige Beziehungen zwischen Schädelform, Haar- und Augenfarbe und Stimmgattung (Tenor, Bariton, Baß) feststellt. Eine brauchbare gemeinverständliche, wenn auch nicht in allen Punkten richtige, Abhandlung über Stimme und Sexualität stammt von

dem Gesangslehrer Leipoldt. Wissenschaftlich wurde das Thema jüngst von M. Seemann[3]) behandelt.

Wenig bekannt und beachtet werden die **Mutationsstörungen** (Stimmwechsel) bei beiden Geschlechtern, besonders beim weiblichen. Die Tatsache, daß auch die Mädchenstimme zur Zeit der Geschlechtsreife sich ändert (ihre untere Grenze sinkt etwa um eine Terz), ist in weiten Kreisen völlig unbekannt. Aus dem Stimmwechsel ergeben sich eine Reihe von Beeinträchtigungen der Sprech- und Singstimme bei beiden Geschlechtern, die Fellenz namentlich nach der phonetischen Seite hin schildert: *Verlängerte Mutation*, *persistierende Fistelstimme* (Falsettenöre), *larvierte Mutationsstörungen* (Zumsteeg), die oft unter der Flagge chronischer Katarrh oder Phonasthenie (siehe unten) segeln, sehr hartnäckig sind und bei beiden Geschlechtern vorkommen. Mehr vom Standpunkt der Endokrinologie behandeln Seemann[3]) und Silbiger[2]) die Mutation. In Übereinstimmung mit Dalma fand letzterer bei persistierender Fistelstimme häufig Schizothymien; in Übereinstimmung mit den meisten früheren Autoren weist er darauf hin, daß auch in höherem Alter diese Stimmstörung noch übungstherapeutisch ausgeglichen werden kann, und zwar sicherer als durch Psychotherapie. Das lehrt auch ein Fall, den Daitô[1]) in 8 Sitzungen geheilt hat. Zur Beseitigung der persistierenden Fistelstimme dienen verschiedene Handgriffe, die eine Tiefstellung des Kehlkopfs während der Stimmgebung anstreben. Fröschels[9]) empfiehlt Hin- und Herschütteln des gesenkten Unterkiefers wie bei Gesangsübungen. Birman-Bera will die Mutationsstörungen in 2 Gruppen teilen, nämlich solche infolge inkretorischer Störungen und solche infolge der Pubertät, die doch auch endokrin bedingt sind, wie u. a. ein von Traina geschilderter Fall mit hypophysären Symptomen lehrt. Bemerkenswert sind Beobachtungen von Straßmann und Wagner bei Frauen, deren Stimme und Habitus infolge eines Ovarialtumors männlich wurde. Nach der Operation verlor sich der Bartwuchs, die weiblichen Formen kehrten wieder, die Stimme aber blieb tief (Kehlkopfwachstum). Auf neuerdings veröffentlichte Stimmabnormitäten: weiblicher Tenor mit Rest einer Rekurrenslähmung (Fröschels[10])), Bariton- und Sopranumfang bei einem Sänger (Moses), Sopranstimme bei einem Mann (Erbstein) sei hier nur hingewiesen.

Es hat lange gedauert, bis sich die Erkenntnis in der Kehlkopfheilkunde durchzusetzen begann (sie ist noch nicht Gemeingut der Halsärzte), daß funktionelle Störungen das Bild eines Katarrhs in den oberen Luftwegen hervorrufen können und daß man auch in der Rhinolaryngologie auf die Funktionsprüfung des Organs, die längst auf allen Gebieten der Heilkunde üblich ist, nicht verzichten kann. In seinem Handbuchaufsatz gibt Flatau[2]) eine Übersicht über die **funktionellen Krankheiten von Sing- und Sprechstimme**, die er zu den Beschäftigungsneurosen zählt. Anläßlich der Symptomatologie geht er namentlich auf die phonasthenischen Schmerzen und echten Neuralgien sowie auf die zahlreichen Mißempfindungen, den Schluckzwang, das phonasthenische Räuspern und Husten, die sog. örtlichen und allgemeinen Ermüdungserscheinungen, die zahlreichen oft ganz sonderbaren Mitbewegungen ein und beschreibt schließlich einen „phonischen Kollaps“ mit Angstgefühl, Herzklopfen, Schweißausbruch und Versagen der Stimme. Als höchsten Grad schildert er die bekannte spastische Dys- und Aphonie. Er tritt Gutzmanns Ansicht bei, daß diese dem Stottern nahe verwandt sei. Nach Würdigung der örtlichen Veränderungen beschreibt er



die heute schon recht zahlreichen funktionellen Untersuchungsverfahren und seine Apparate zur isochronen elektromechanischen Tonbehandlung, nämlich Übertragung von Sirenentönen auf den Kehlkopf, und Verwendung hochfrequenter niedriggespannter Wechselströme (40—50 Volt und nur bis 2 Milliampère) während der Singübungen, sei es um den phonischen Ausgleich zu erzielen, sei es zur Behandlung. Hinsichtlich der Psychotherapie faßt er sich allerdings sehr kurz, warnt aber mit Recht vor Unterhaltungen über die Erkrankung. Behandlungsdauer: von 14 Tagen bis zu einigen Monaten.

In einer bemerkenswerten Arbeit hat W. Berger[1]) versucht, Klarheit in die etwas verworrene Lehre von den funktionellen Stimmstörungen zu bringen. Nachdem es feststeht, daß die gleichen Zustandsbilder, die man bei chronischer Laryngitis findet, auch als organische Ausdrucksform funktioneller Störungen entstehen können, so schließt er daraus, unbeschadet der Bedeutung der pathologischen Anatomie, auf die Unmöglichkeit, nach örtlichen Veränderungen die Stimmstörung zu klassifizieren. Eine ätiologische Einteilung aber muß auf breiter Grundlage „die Gesamtheit der krankhaften Lebenserscheinungen" umgreifen. „Sie muß von der Einheit und andererseits wechselseitigen Bedingtheit der somatischen und psychischen Konstitution ausgehen" und dabei exogene und endogene, organische und funktionelle Faktoren streng unterscheiden. Dadurch wird die Aufstellung einer genauen Diagnose allerdings wesentlich erschwert. Ursprünglich aus Mutationsstörungen entstehende Fistelstimmen können schließlich in spastischer Dysphonie enden (M. Seeman) oder aber: aus unvollkommener Mutation können aphonische Zustände entstehen (Fellenz). Also nicht einmal zwischen Entwicklungsstörungen der Stimme und spastischen oder paralytischen Stimmstörungen gibt es „grundsätzliche Unterschiede". Ätiologisch soll man daher nach Berger[1]) „allgemein disponierende" und „speziell auslösende Momente" unterscheiden; pathogenetischen Erscheinungen in der Symptomatologie soll man die pathoplastischen gegenüberstellen. Wesentlich ist die Bereitschaft zur Disharmonie und zur Störung der Koordination und „viel wichtiger als die Symptome sind unter Umständen die noch so abwegigen Vorstellungen, die der Kranke sich von seinem Leiden macht". „Die Maske, hinter der sich das Wesen der Krankheit verbirgt", darf uns nicht täuschen; wir müssen die Symptome auf ihren „Qualitätswert und ihre vielseitige Bedingtheit" prüfen.

Den Begriff der funktionellen Stimmstörung faßt H. Stern absichtlich weit dahin, daß „bei bestehender Störung der Stimme mit den uns derzeit zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden und Hilfsmitteln keinerlei oder gar keine der Stimmstörung adäquate Defekte organischer Natur nachweisbar sind oder bei denen wohl organische Störungen, aber hier nur als Folge falscher Stimmgewohnheiten vorhanden sind, hingegen die zeitliche und dynamische Ordnung der für die Stimmgebung maßgebenden Faktoren in ihrem Zusammenwirken, also gewissermaßen die Inszenierung ihrer Tätigkeit irgendwie gestört ist". Diese Stimmschwäche *(Phonasthenie)* kann die Sprechstimme *(Rheseasthenie)*, die Ruf- und Kommandostimme *(Kleseasthenie)* und die Singstimme *(Dysodie)* befallen. Natürlich kommen die verschiedenen Formen auch zusammen vor. Besondere Abarten: die *monosymptomatische Phonasthenie*, die *formes frustes*, die *Pseudophonasthenie*, *hysterische*, *ideagene*, *thymogene*, *habituelle* Formen beschreibt H. Stern. Flatau[2]) hingegen hält sie nur für „verschiedene Stadien desselben Prozesses".

Die Stimmschwäche der Redner (Schauspieler, Lehrer, Prediger) hat Imhofer[3]) ausführlich behandelt. Die subjektiven Symptome (Mißempfindungen) stehen im Vordergrund. Bei gewöhnlicher Unterhaltung ist die Stimme nicht ge-

stört, wohl aber bei beruflicher Inanspruchnahme. Örtliche Befunde im Kehlkopf und Rachen finden sich häufiger als bei Singstimmstörungen. Die Behandlung besteht in der Erziehung zum richtigen Sprechen (nicht durch kurpfuscherisch auftretende sog. Stimmheillehrer Ref.). Gegen die Mißempfindungen und Schmerzen empfiehlt Imhofer Wärmeapplikation, Kochsalzauswaschungen des Kehlkopfs, Stauung; zur Unterstützung der Übungsbehandlung einstimmbare Vibration, nicht elektrisieren! kein generelles Sprechverbot! Nachdrücklich weist er auf die Beziehungen zur Neurasthenie hin und er hätte noch den Seelenzustand der Erwartungsneurose erwähnen können. Eine seltenere von Sokolowsky[1]) entdeckte Form der Sprechstimmschwäche scheint aus Angst vor Kehlkopftuberkulose hervorgegangen zu sein. Es handelt sich um eine leise, matte, nicht heisere, scheinbar abnorm tiefe Stimme beim weiblichen Geschlecht. In Wirklichkeit ist die Sprechtonhöhe normal, aber die Mittelstimme wird zu weit hinuntergezogen, ist in dieser unnatürlich tiefen Lage klanglos und ermüdet leicht. Es liegt also ein fehlerhafter Registergebrauch vor. Die Erlernung der richtigen Bruststimme erforderte lange seelische und Übungsbehandlung. Darauf, daß Moures myopathische Frühform der Tuberkulose von rein funktionellen Störungen der feinsten Bewegungen sehr schwer abzugrenzen ist, weist Bilancioni hin. Erschöpfungserscheinungen nach Überanstrengungen sind leichter auszuschließen. Auf die sekundären scheinbar katarrhalischen Reizerscheinungen im Rachen und Kehlkopf und die daraus entstehenden Stimmstörungen als Folge von Gewohnheitsräuspern und Gewohnheitshüsteln, die zu falschen Diagnosen Anlaß geben, hat Nadoleczny[6]) nachdrücklich aufmerksam gemacht.

Bezüglich der Rufstimme ist in den letzten Jahren nur ein Fall von Schonungsphonasthenie oder Phonophobie bei lautem Schreien nach einer 4 Jahre früher überstandenen Halserkrankung eines 19jährigen Mädchens von Daitô[2]) veröffentlicht. Auffällig war das Räuspern.

Die Dysodien, also die Stimmstörungen der Sänger, werden seit langer Zeit am meisten beachtet. Abgesehen von den oben erwähnten ausführlichen Darstellungen derselben durch Flatau[2]) und H. Stern[2]),[3]),[4]) liegt noch eine Zusammenfassung von Rabotnow vor. Nachdem Sokolowsky[2]) auf die Zusammenhänge zwischen kranker Singstimme und fehlerhafter Sprechstimme schon hingewiesen hatte, benannte Fröschels[11]) als „*rhesiogene Phonasthenie*" jene Störungen, bei denen die Sprechstimme in gleicher oder verschiedener Art wie die Singstimme erkrankt ist, wobei aber die Sprechstimmstörung ursächlich für die Singstimmstörungen in Betracht kommt. Als Hilfsmittel bei der Übungsbehandlung von Dysodien baute Flatau[3]),[4]) die oben schon erwähnte Apparatur aus; Maljutin hat einen Elektrovibrator mit gleichem Ziel erfunden. Beide Apparate und beide Verfahren haben gute Erfolge, jedoch scheint man die seelische Wirkung derselben nicht genügend zu beachten. Bezüglich der Tonsillektomiefrage hat H. Stern[5]) dargelegt, daß sorgfältig ausgeführte Ausschälungen der Stimme nicht nur nicht schaden, sondern daß letztere qualitativ und quantitativ sogar besser wird. Rechtzeitige stimmliche Nachbehandlung (sachgemäße Übung) ist aber nötig. Bei ausgesprochen nervösen Sängern oder solchen mit ausgesprochen ungünstiger Gesangsmethodik aber warnt Stern vor der Tonsillektomie, weil diese Kranken nachher alle ihre nervösen Symptome und ihre Stimmfehler der Operation zur Last legen.



Über die psychogenen hysterischen, simulierten Aphonien und Dysphonien ist seit dem Schrifttum, das auf Kriegserfahrungen beruht, nichts Zusammenfassendes erschienen, dagegen einige kasuistische Mitteilungen über die Behandlung. Das Verfahren der Wiedererziehung der Stimme setzt sich in neuerer Zeit immer mehr durch und wird nun auch im Ausland, z. B. in Frankreich von Labarraque empfohlen. Dundas-Grant benutzt zur Unterstützung der Übungen bei Paresen der Spanner eine Hilfsbewegung: er läßt eine kräftige Spiralfeder mit den Händen zusammendrücken während der Phonation. Auch rät er inspiratorische Töne üben zu lassen, was jedenfalls nicht in allen Fällen zweckmäßig ist, da Hysterische bisweilen Neigung zum inspiratorischen Sprechen haben (Gutzmann sen.). Die Heranziehung des Lombardschen Versuches zu therapeutischen Zwecken wurde noch während des Krieges von Ulrich, später von Baldenweck und Weill empfohlen. Dundas-Grant und Heerman lassen mit zwei Lärmtrommeln in den Ohren sprechen sowohl bei funktioneller Stimmschwäche wie bei hysterischer Aphonie. Berger[2]) schildert die Wirkung dieses Verfahrens auf die Tonhöhe und Tonstärke normaler einseitig Tauber und Taubheit Simulierender. Bei bewußtem „Lauter"-Sprechen steigt die Tonhöhe etwa um eine Terz, sie schwankt stärker und die Tonstärke steigt erheblich mehr als beim Lombardschen Versuch. Bei Simulanten steigt die Tonhöhe etwa um eine Sext, und zwar sehr schroff an, die Tonstärke noch bedeutend mehr als beim normalen Lombardschen Versuch. Der musikalische Akzent schwankt entsprechend der inneren Unruhe sehr lebhaft. Demgegenüber steigt beim echten Lombardschen Versuch nach Berger die Tonstärke zwar deutlich, die Tonhöhe aber nur manchmal und dann nur wenig, sie bleibt immer „innerhalb des Rahmens der normalen musikalischen Akzentschwankungen".

Tschiassny verwendet zur Beseitigung der Aphonie (wie früher schon Killian) den Hustenreflex, Pfafenrodt sieht den reflektorischen Stimmlippenschluß bei Sondenberührung als beweisend für Simulation an (?), nicht aber das laute Husten. Um myopathische Lähmungen von Simulation zu unterscheiden, benutzt er im äußersten Fall die Äthernarkose. Stein[3]) beobachtete bei einer Studentin der Medizin mit psychogener Aphonie statt des ovalen einen dreieckigen hinten breiteren Spalt beim Kehlkopfspiegeln und glaubt, sie habe auf Grund ihrer Kenntnis der Lähmungen bei Tuberkulose diese charakteristische Stellung „arrangiert", übersieht aber, daß bei funktionellen Störungen alle Kehlkopfbilder, die man machen kann, vorkommen, wie schon 1895 Treupel in seiner Monographie über die Bewegungsstörungen im Kehlkopf bei Hysterischen nachgewiesen hat. Zwei Fälle von *Dysphonia spastica* hat Srebny, einen mit Suggestion, den andern mit Kokainisieren und Übungsbehandlung geheilt. Eine von den nicht gerade häufigen *Atemstörungen beim Sprechversuch* beschreibt Simeoni. Das 26jährige Mädchen litt nach einer heftigen Gemütsbewegung an Atemnot und konnte nur noch inspiratorisch reden. Die Heilung mit Übungsbehandlung und wiederholter Ätherisation gelang nicht völlig.

Mischzustände mit organischen Erkrankungen betreffen folgende Mitteilungen: W. Anthon sah bei einer Schmerzaphonie nach Alkoholinjektion in den Laryngeus superior, die wegen hartnäckigen Hustens gemacht worden war (!), die Stimme nach Resektion des Nerven wiederkehren. O. Muck beseitigt mit seinem Kugelverfahren bei Rekurrenslähmungen die psychogen überlagernde Heiserkeit, auf deren Vorkommen Nadoleczny[7]) zuerst hingewiesen hat. Bön-



ninghaus beobachtete nach Diphtherie eine alle 2—3 Monate wiederkehrende Gaumensegellähmung nur beim Sprechen (offenes Näseln) ohne Schluckstörungen, die jeweils suggestiv beseitigt werden konnte (vgl. auch die oben erwähnte Beobachtung v. Bergmanns). Eine zusammenfassende Darstellung der **stimmärztlichen Behandlung bei der Rekurrenslähmung** verdanken wir H. Stern[6]). Falls die Stimme nicht von selbst wiederkehrt, kann es zur Bildung einer Taschenfalten-(Taschenlippen-)Stimme kommen oder es wird mit Fistelstimme gesprochen, die Stimme kann aber auch ganz ausbleiben. Zur Wiedererlangung der Sprechstimme dienen Übungen mit und ohne Fingerdruck entweder auf Seite der gesunden oder der gelähmten Stimmlippe oder gleichzeitige Digitalkompression beider Stimmlippen von außen am Kehlkopf. Gelingt eine gute Stimmgebung zunächst nicht, so muß der „Flatterton" erlernt und geübt werden. Hilfsbewegungen (Kopfhaltung, harter protrahierter Stimmeinsatz), Anwendung des elektrischen Stroms während der Stimmübung, „wenn der Nerv noch reizleitungs- und der Muskel noch leistungsfähig ist", am besten mit besonderen Halselektroden, harmonische Vibration und Widerstandsgymnastik durch außen aufgelegte Saugnäpfe nach Flatau und Imhofer unterstützen die Behandlung. Die Aussichten auf Erfolg sind bei nicht zu alten Kranken durchschnittlich günstig; sogar volltönende Singstimmen werden — allerdings selten — erreicht, ohne daß die Lähmung als solche verschwindet. Die Wiederherstellung der Stimme beseitigt auch andere Ermüdungserscheinungen und Schmerzen, die Folgen des mühsamen Sprechens waren. Sogar das Pressen bei der Defäkation geht besser, weshalb Obstipationen wegen mangelhaften Pressens nicht selten nach der stimmärztlichen Behandlung verschwinden.

Literatur

Anthon, W., Schmerzaphonie, Wiederkehr der Stimme nach Resektion des Nerv. laryng. sup. Passow-Schaefers Beitr. **22**, 193 (1925).

Appelt, A., Die wirkliche Ursache des Stotterns und seine dauernde Heilung. München 1925.

Bachmann, F., Über kongenitale Wortblindheit. Abh. Neur. usw. H. 40 (Berlin) 1927.

Baldenweck, L., A propos de l'article de M. G. A. Weill etc. Otol. internat. **9**, 506 (1925).

Berger, W., 1. Organisches und Funktionelles bei Stimmstörungen. Z. Laryng. usw. **19**, 80 (1929).
2. Phonetische Untersuchungen über echten und simulierten positiven Ausfall des Lombardschen Versuches. Bericht 1. Tagg. d. internat. Gesellsch. f. exper. Phonetik. Bonn 1930.

v. Bergmann, G., Psychophysische Vorgänge im Bereich der Klinik. Dtsch. med. Wschr. 1930 S. 1684.

Bilancioni, G., Le afonie funzionali e le afonie pretuberculari. Valsalva **4**, 121 (1928).

Binswanger, L., Zum Problem von Sprache und Denken. Schweiz. Arch. Neurol. **18** (1926).

Birman-Bera, De la voix eunuchoide. Ann. mal. oreille **47**, 931 (1928).

Blume und Scholz, Eine einfache Methode zur Mundwinkelhebung bei Fazialislähmung. Dtsch. med. Wschr. 1929 Nr. 7.

Boenheim, C., Über den Tic im Kindesalter. Klin. Wschr. **9**, 2005 (1930).

Boenninghaus, Über hysterische Sprachlähmung des Gaumensegels nach Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1926 S. 322.

Borovikov, J., Untersuchungen der motorischen Begabung von Kindern mit Sprachstörung (Logopathen) und von Taubstummen (Akupathen). Vopr. Izuč. i Vospit. Ličnosti (russ.) **5**, 175 (1926).

Brauchle, A., 3 Jahre Klinik und Poliklinik der Massensuggestion (Methode Coué). Münch. med. Wschr. 1929 S. 1332.
Bühler, K., Die geistige Entwicklung des Kindes. VI, Jena 1930.
Büttner, Chr., Über die Entwicklung des Hilfsschulwesens (mit eingehender Darstellung einer schweren Hör-Sprachstörung bei dem 11½jährigen Schüler M. R.). Dissert. Erlangen 1928.
Daitô, T., 1. Mutationsstörung der Stimme. Otologia (Fukuoka) 3, 419 (1930). 2. Stimmstörung durch Phonophobie. Otologia (Fukuoka) 3, 239 (1930).
Dalma, G., Osservazioni sulla voce negli schizofreni in relazione al fattore disgenitale etc. Rev. sper. Freniatr.; Arch. ital. p. le malattie nerv. 49, 86 (1925); Valsalva 1, 201 (1925).
Dempe, H., Was ist Sprache? Weimar 1930.
Donáth, G., Die Heilung des Stotterns durch Hypnose. Gyógyászat (ung.) 2, 1085 (1928).
Drenkhahn, Angeborene Leseschwäche. Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 22.
Dundas-Grant, J., Aphonia, dysphonia and the „singers attitude“. Brit. med. J. Nr. 3611 S. 539 (1930).
Epštejn, P., Versuchsweise Anwendung von Assoziationsexperimenten beim Studium des Stotterns des Schulkindes. Trudy ukrain. psichonevr. Inst. VI, 29 (1928).
Erbstein, M. S., Ein seltener Fall von Androgynie, Sopranstimme bei einem Mann. Mschr. Ohrenheilk. 62, 783 (1928).
Flatau, Th. S., 1. Stottern. 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1928.
2. Die Krankheiten der Sing- und Sprechstimme. Handb. d. Hals- usw. Heilk. V, 1031. Berlin 1929.
3. Fortschritte in der elektromechanischen Tonbehandlung. 1. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- und Stimmheilk. 1926. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 898 (1927).
4. Die Behandlung der Singstimmstörungen. Wien. med. Wschr. 1930, S. 1144.
5. Arzt und Lehrer im Kampf gegen die Sprachgebrechen in: „Das sprachkranke Kind“. Halle 1930.
Frank, D. B., Intentionales Stottern und Klarheit des Bewußtseins. Z. Neur. 123, 47 (1929).
Friedländer, M., Kongenitale Wortblindheit (angeborene Leseschwäche). Mschr. Ohrenheilk. 62, 796 (1928).
Fröschels, E., 1. Lehrbuch der Sprachheilkunde. II. Leipzig-Wien 1925.
2. Vorschläge für die Verbesserung der logopäd. Nomenklatur. Wien. med. Wschr. 1930, S. 1159.
3. Über eine noch nicht beschriebene Mitbewegung. Med. Klin. 22, 1685 (1926).
4. Zur Frage des kindlichen Paragrammatismus. Wien. med. Wschr. 1930 S. 1157.
5. Stimme und Sprache in der Heilpädagogik. Halle 1926.
6. Untersuchungen über das Sprechtempo. Mschr. Ohrenheilk. 54 (1920).
7. Zur Diagnose des Nachahmungsstotterns. Wien. med. Wschr. 1928 Nr. 29.
8. Vorläufige Ergebnisse der Wiener Enquête zur Vereinheitlichung der Nomenklatur der in der Gesangskunst und Stimmpädagogik gebrauchten Begriffe. Mschr. Ohrenheilk. 63, 64 (1929—30).
9. Zur Klinik der Mutationsstörungen usw. Z. Hals- usw. Heilk. 23, 340 (1929).
10. Weiblicher Tenor. Wien. klin. Wschr. 1927 S. 253.
11. Über Beziehungen zwischen Phonasthenie und Störungen der Sprechstimme, d. rhesiogene Phonasthenie. Mschr. Ohrenheilk. 60 (1926).
— und Kallen, Vorstellungstypen von Polterern. Wien. med. Wschr. 1930 S. 1162.
— und Moses, Über die Konstitution assoziativ-aphatischer (stotternder) Kinder. Wien. med. Wschr. 1926 S. 873.
Frohn, Wahrnehmung, Begriffsbildung und Sprache. Bl. Taubstummenbildg 42 (1929).
Gauß, H., Gefäßbefunde in der Netzhaut bei schwachsinnigen Kindern. Arch. f. Psychiatr. 88, 776 (1929).
Glaßburg, Is stuttering a medical problem. Arch. otolaryng. 11, 430 (1930).
Gluck, Th., Phonetik-Chirurgie der oberen Luft- und Speisewege und künstlicher oder natürlicher Stimmersatz. Mschr. Ohrenheilk. 64 (1930).

Gordon, M. B., Stammering produced by thyreoid medication. Amer. J. med. Sci. 175, 360 (1928).
Gumpertz, F., 1. Zum psychologischen Verständnis des Stammelns. Med. Klin. 1928 Nr. 13.
— 2. Über Schreibstammeln. Z. Kinderforschg 33, 37 (1927).
Gutzmann, H. sen., Sprachheilkunde. III. Herausg. v. Zumsteeg. Berlin 1923.
Gutzmann, H. jun., 1. Über ein Verfahren zur Richtung der phonischen Atmung bei Stotterern. 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1929.
2. Übung und Gewöhnung bei der Behandlung von Sprachstörungen. Med. Welt 1927 Nr. 46.
3. Physiologie der Stimme und Sprache. II. Braunschweig 1928.
4. Gutzmann-Nadoleczny, Übungsbuch für Stotternde. Osterwieck 1926.
Handbuch des Taubstummenwesens. Herausgeg. v. Bunde dtsch. Taubst.-Lehrer. Osterwieck 1930.
Hansen, K., 1. Atmungsbewegungen bei stotternden Schulkindern. Hamburg 1928.
2. Arzt und Lehrer im Kampfe gegen die Sprachgebrechen, in: „Das sprachkranke Kind". Halle 1930.
3. Die Problematik der Sprachheilschule in ihrer geschichtlichen Entwicklung. Halle 1929.
Hasenkamp, E., Eine Lautprüfung bei Schulanfängern einer Sprachheil-Schule. Vox 1929.
Heermann, H., Die Behandlung funktioneller Sprachstörungen unter doppelseitiger künstlicher Vertaubung durch Lärm. Passow-Schaefers Beitr. 27, 60 (1928).
Heinitz, W., Sing-Stottern und Musikalität. Vox 1925 S. 49.
Heller, Th., 1. Hörstummheit. Arch. f. Psychol. Störring Festschr. 1930.
2. Über atypische Sprachentwicklungen. Z. Kinderforschg 34, 461 (1928).
3. Über motorische Rückständigkeit bei intellektuell normalen Kindern. Z. Kinderheilk. 34 (1922).
4. Über aphasische Störungen bei schwachsinnigen Kindern. Ranschburg-Festschrift. Budapest 1929.
Herschmann und Wolf, Über eine eigenartige Sprachstörung bei postenzephalitischem Parkinsonismus und deren prothetische Behandlung. Z. Stomat. 26 Nr. 8 (1928).
Hincks, Elizabeth, Disability in reading. Harvard Monographs in education. Cambridge 1926.
Hoepfner, Th., 1. Beziehungen zwischen Konstitution, Körpermotorik und Sprachmotorik zu kapillarmikroskopischen Ergebnissen. Mschr. Ohrenheilk. 62, 836 (1928).
2. Grundriß der psychogenen Störungen der Sprache, in: „Psychogenese", Psychotherapie körperlicher Symptome. Herausg. von O. Schwarz. Wien 1925.
Homburger, A., 1. Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926.
2. Zur Genese psychogener Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Passow-Schaefers Beitr. 23 (1926).
Illing, E., Über kongenitale Wortblindheit. Mschr. Psychiatr. 71, 297 (1929).
Imhofer, B., 1. Betrachtungen zur Pathogenese des Stotterns. Med. Klin. 23, 628 (1927).
2. Rheseasthenie (Sprechstimmschwäche). Z. Laryng. 14, 434 (1925).
Kaida, J., Die Ansichten über das Wesen des Stotterns mit kritischen Bemerkungen. Otologia (Fukuoka) 2, 516 (1929).
2. Stottern und Nachahmung. Otologia (Fukuoka) 2, 698 (1929).
3. Über Mitbewegungen der Körpermuskulatur beim Stottern. Otologia (Fukuoka) 3, 233 (1930).
4. Über das Wesen des Stotterns. Z. Laryng. usw. 20, 48 (1930).
Kern, A., Vom inneren Sprechen. Z. Kinderforschg 35, 420 (1929).
Kistler, K., 1. Ein bemerkenswerter Fall vom freiwilligen Schweigen. Z. Kinderforschg 1927.
2. Linkshändigkeit und Sprachstörungen. Schweiz. med. Wschr. 1930 Nr. 2.
Kleist, Referat über Hoepfner. Zbl. Neur. 36, 446.

Knittel, G., Die Jaenschsche und die Otfried Müllersche Auffassung des Kapillarbildes bei Schwachsinnigen. Klin. Wschr, 9, 2389 [1930).
Kreyenberg, G., Kapillaren und Schwachsinn. Arch. f. Psychiatr. 88, 545 (1929).
Kutvirtová, V., Melodie der Stimme bei genuiner Epilepsie. Čas. lék. česk. 60, 531 (1927).
Labarraque, Maladies du timbre vocal, quelques cas de dysphonies guéries par la rééducation vocale. Ann. mal. oreille 48, 1100 (1929).
Lampert, H., Die gemeinsame Behandlung des Stotterers durch Arzt und Erzieher. Arch f. Psychiatr. 88, 773 (1928).
Leipoldt, F., Stimme und Sexualität. Leipzig 1926.
Liebmann, A., 1. Poltern (Paraphrasia praeceps). Z. Neur. 125, 274.
2. Poltern. Berlin 1900.
3. Wesen und Behandlung des Stotterns. Dtsch. med. Wschr. 1927 S. 800.
Loebell, H., Palilalie oder Stottern. Z. Laryng. usw. 18 (1929).
Loewy und **Schrötter**, Über den Energieverbrauch bei musikalischer Betätigung. Berlin 1926.
Lyon, E., Die psychopathische Grundlage zum Tic bei Kindern. Z. Kinderforschg 28, 64 (1923).
Maljutin, J. N., Die Verwendung des harmonischen Elektrovibrators zur Heilung von Sprach- und Stimmstörungen. 1. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 898 (1927).
Marum, **Olga**, Zur Beschreibung und Erklärung der grammatischen Sprachstörungen Eos (Wien) 1929).
Mathes, **Paula**, Sprachform, Wort- und Bedeutungskategorie und Begriff. Halle 1926.
Mayer, **Karl**, Über kongenitale Wortblindheit. Mschr. Psychiatr. 70, 162 (1928).
Meder und **Reichenbach**, Orthop. prothet. Maßnahmen zur Behebung von Sprachstörungen. Fortschr. Zahnheilk. 1925—1930.
Molitor, Die Leseschwäche eines normal begabten 8jähr. Knaben. Z. Kinderforschg 32, 130 (1926).
Mosčisker, E., Beitrag zur multiplen Interdentalität. Wien. med. Wschr. 1930 S. 1154.
Moses, P., Kompletter Bariton- und Sopranumfang bei einem Sänger. Wien. med. Wschr. 1928 S. 962 u. 1255.
Muck, O., Beseitigung durch Rekurrenslähmung bedingter Stimmstörungen mit dem Kugelverfahren. Münch. med. Wschr. 73, 1918 (1926).
Müller, **Otfried**, (Nachwort zu Knittel). Klin. Wschr. 9, 2392 (1930).
Nadoleczny, M., 1. Sprach- und Stimmheilkunde. Leipzig 1926.
2. Sprachstörungen. Handb. d. Hals- usw. Heilk. 5. Berlin 1929.
3. Das stotternde Kleinkind und seine Einschulung. „Das sprachkranke Kind". Halle 1930.
4. Die funktionellen Störungen der Stimme und Sprache. Handb. inn. Med. 5. Berlin 1926.
5. Schicksal und Verhalten der Stotterer im bürgerlichen Leben. (Nachuntersuchungen und Verlaufsgeschichten.) 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1929.
6. Gewohnheitsräuspern und Rachenkatarrh. Münch. med. Wschr. 1927 S. 2009.
7. Funktionelle und organische Stimmstörungen im Heeresdienst. Münch. med. Wschr. 1918 S. 315.
Newekluf, Tr., Projektion psychischer Eigentümlichkeiten auf die Sprache. Wien. med. Wschr. 1928 Nr. 29.
Orton, S., Studies in stuttering. Introduction. Arch. of. Neur. 18, 671 (1927).
— and L. E. **Travis**, Studies of stuttering IV. Studies of action currents in stutterers. Arch. of Neur. 21, 61 (1929).
Paikin, M., Über das Wesen des Stotterns. Z. Kinderforschg 37, 508 (1930).
Panconcelli-Calzia, G., Das Problem der Ausdrucksbewegungen d. Stottern. Z. Laryng. usw. 1929 S. 71.
Pfafenrodt, V., Simulation von Aphonie. Ž. uśn. Bol. (russ.) 5 (1928).



Preyer, Die Seele des Kindes; herausg. von K. L. Schaefer 9 (1923).
Rabotnow, Die professionellen Erkrankungen der Sänger. Ž. uśn. Bol. (russ.) 6, 504 (1929).
Reichenbach, E., 1. Bemerkungen zu Fröschels Arbeit usw. Med. Klin. 23, 212 (1927).
2. Orthopädisch-prothetische Maßnahmen zur Behebung von Sprachstörungen Fortschr. Zahnheilk. 6, 841 (1930).
Reumuth, K., Die logische Beschaffenheit der kindlichen Sprachanfänge. Abh. wissensch. Pädagogik 3. Leipzig 1919.
Rösler, Fürsorge für sprachgebrechliche Jugendliche, in: „Das sprachkranke Kind". Halle 1930.
Román-Goldzieher, Klinische Untersuchungen über die Schrift der Stotterer, Stammler und Polterer. Z. Kinderforschg 35, 116 (1929).
Rothe, K. C., 1. Sprachscheue Kinder. Mschr. Ohrenheilk. 62, 904 (1928).
2. Die pädagogische Therapie der assoziativen Aphasie (Stottern). Verh. 2. internat. Kongr. f. Logopädie usw. Leipzig-Wien 1927.
3. Umerziehung. Halle 1929.
Schilder, Zentrale Bewegungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Sprache. 2. internat. Kongr. f. Logopädie usw. Leipzig-Wien 1927.
Schilling, R., 1. Über inneres Sprechen. 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1929.
2. Über die funktionelle Lokalisation des Stotterns. 1. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 899 (1927).
3. Über inspiratorisches Grunzen bei Erkrankung des extra-pyramidalen Systems. Z. Hals- usw. Heilk. 21 (1928).
4. Stimmuntersuchungen an Studenten der Universität Freiburg. 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1929.
Schneider, E., Über das Stottern. Bern 1922.
Schwerdtner, H., Die Ausdrucksbewegungen im Dienste der Psychotherapie. Med. Klin. S. 293 (1926) und Schweiz. med. Wschr. 1926 Nr. 9.
Scripture, E. W., 1. Das Stottern. Arch. of Psychiatr. 72 (1926).
2. Neurologie des Stotterns. Ebenda 72 (1926).
Seemann, M., 1. Sur le développement retardé de la parole se présentant héréditairement dans la famille. Otolaryngologia slav. 2, 1 (1930).
2. Gehör und Sprache. Wien. med. Wschr. 1930 S. 1131.
3. Les fonctions sexuelles et la voix. Otolaryngologia slav. 2, 202 (1930).
Silbiger, B., 1. Frage der Mitbewegungen und d. Tics. Med. Klin. 1928 Nr. 17.
2. Zur Charakteristik der Mutation. Z. Laryng. usw. 16, 151 (1927).
Simeoni, C., Su di un caso di incoordinazione tra fonazione e respiro. Rif. med. 41, 796 (1928).
Sokolowsky, R., 1. Über eine seltenere Form d. Stimmschwäche der Sprecher (Rheseasthenie). Z. Laryng. usw. 18, 261 (1929).
2. Referat über Fröschels. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 339 (1927).
Srbny, Z., Aphonia seu Dysphonia spastica. Ksiega jubilenszowa Edward Flataua. 1929.
Stein, L., 1. Zur Kasuistik des Stammelns. Wien. med. Wschr. 1928 Nr. 29.
2. Zur Pathologie und Physiologie des Lautwandels. Ebenda 1930 S. 312.
3. Ein Fall von psychogener Aphonie. Internat. Z. Indiv. psychol. 5, 48 (1927).
Stern, C. u. W., Die Kindersprache. IV. Leipzig 1928.
Stern, H., 1. Sprachlich rückständige Kinder. Wien. med. Wschr. 1926 Nr. 29.
2. Die Phonasthenie, Stimmermüdung und Stimmschwäche. Ebenda 1926 Nr. 11.
3. Die Notwendigkeit einer einheitlichen Nomenklatur für Physiologie, Pathologie und Pädagogik der Stimme. Mschr. Ohrenheilk. 62, 928 (1928).
4. Die funktionellen Störungen der Singstimme. Wien. med. Wschr. 1930 S. 1136.
5. Die Tonsillektomie in der Sängerpraxis. Z. Hals- usw. Heilk. 15, 193 (1926).
6. Die phoniatrische Behandlung der Rekurrenslähmung. Handb. Hals- usw. Heilk. 5, 930. Berlin 1929.
7. Der Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung bei Laryngektomierten usw. Handb. d. Hals- usw. Heilk. 5, 494. Berlin 1929.



Stern, W., Helen Keller. Ziegler u. Ziehens Sammlung VIII, 2. Berlin 1905.
v. Stockert, F. G., 1. Klinik und Ätiologie der Kontaktneurosen. Klin. Wschr. 1929 Nr. 2.
2. Psychogene Überlagerung organischer Sprachstörungen. Nervenarzt 2, 136 (1929).
3. Stottern, ein Beitrag zur neurotischen Organwahl. Wien. med. Wschr. 1928 Nr. 29.
4. Klinik, Ätiologie und Therapie des Stotterns. Dtsch. Z. Nervenheilk. 98, 284 (1927).
Straßmann, E., Vermännlicht und wieder verweiblicht. Dtsch. med. Wschr. 1929 Nr. 46.
Tamm, A., 1. De i barnaålden oftast förekommande talrubbningarna och deras behandling med särskild häusyn til hiälp-skolan. Hjälpskolan 1926.
2. Kurze Analyse von Schülern mit Lese- und Schreibstörungen. Z. psychoanal. Pädag. 3, 271 (1929).
3. Die psychische Behandlung des Stotterns. 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1929.
Tichomirova, L., Das Stottern im Licht der Konstitutionsbedingungen. Psichogigieničeskie i nevrol. issledovanija S. 218 (1928).
Traina, S., Voce eunucoide in un sugetto con sindrome ipofisarie. Atti Clin. otoecc. iatr. Univ. Roma 23, 53 (1925).
Travis, L. E., 1. Studies in stuttering II. Photographic studies of voice in stuttering. Arch. of Neur. 18, 998 (1927).
2. Studies in stuttering I. Dysintegration of the breathing movements during stuttering. Ebenda 1927 S. 673.
3. A phonophotographic study of the stutterers voice and speech. Psychologic. Monogr. 36, Nr. 1 (1926).
— und L. B. Fagan, Studies in stuttering III. A study of certain reflexes during stuttering. Arch. of Neur. 19, 1006 (1928).
— und R. Y. Herren, Studies of stuttering V. A study of simultaneous antitropic movements of the hands of stutterers. Arch. of Neur. 22, 487 (1929).
Trömner, E., 1. Neue Auffassung vom Stottern. Dtsch. Z. Nervenheilk. 111, 182 (1929).
2. Das Stottern die Sprachzwangsneurose. 2. Tagg. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1929.
Tschiassny, K., Die Verwendung des Hustreflexes zur Behandlung der funktionellen Aphonie. Wien. med. Wschr. 1927 S. 1186.
Ubenauf, K., Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. Zum Problem der Archikapillaren. Arch. Psychiatr. 88, 511 (1929).
Wagner, G. A., Über Vermännlichung durch bestimmte Ovarialtumoren. Dtsch. med. Wschr. 1930 Nr. 28.
Weill, G. A., Les troubles de la parole et l'assourdisseur. Otol. internat. 9, 260 (1925).
Weiß, D., Testuntersuchungen an normalen sprachgestörten Kindern. Wien. med. Wschr. 1930 S. 1155.
West, R., A neurological test for stutterers. J. of Neur. 10, 114 (1929).
Widmann, N., Heilpädagogische Behandlung eines Polterers mit Gedächtnisstörung. Z. Kinderforschg 16, 143 (1911).
Winkler, F., 1. Zur Psychologie und Psychotherapie des Stammelns. Verh. III. Kongr. Logopädie usw. Leipzig-Wien 1929.
2. Neue Wege in der Behandlung des Stotterns. Wien. med. Wschr. 1928 Nr. 29.
Worster-Drought, C. und J. N. Allan, Congenital auditory imperception (congenital word-deafness): and its relation to idioglossia and other speech defects. J. of Neur. 10, 193 (1930).
Ziehen, Th., Sprechen und Denken vom Standpunkt der Sprachheilkunde in „Das sprachkranke Kind". Halle 1930.



Zur Technik der Psychotherapie

von Arthur Kronfeld in Berlin.

Vielfachen Wünschen entsprechend, soll in die Folge meiner psychotherapeutischen Sammelberichte ein solcher eingeschoben werden, der die Praxis und Technik des Arztes in der Psychotherapie behandelt. Dieser Bericht kann freilich kein Sammelreferat der einschlägigen neuerschienenen wissenschaftlichen Arbeiten sein; und zwar aus mehreren Gründen. Einmal sind gerade in jüngster Zeit, bis auf einige bedeutsame Mitteilungen von I. H. Schultz, C. G. Jung, Paneth, Rank und Levy-Suhl, keine Abhandlungen erschienen, welche der Technik der Psychotherapie neue fördernde Anregungen vermittelt hätten. Zweitens aber ist es hinsichtlich der Technik — im Gegensatz zu anderen Gesichtspunkten wissenschaftlicher Arbeit — so, daß sie sich einer systematischen Darstellung überhaupt zum größeren Teil entzieht. Sie ist gelebte Praxis, und man kann zwar ihre Indikationen und ihre leitenden Gesichtspunkte wissenschaftlich begründen, man kann auch an einzelnen, ausführlich mitgeteilten Fällen ihre kasuistische Anwendung zeigen, — es ist jedoch außerordentlich schwierig und bisher niemals versucht worden, sie eben als Technik, als Verfahrensweise, in ihrer praktischen Wirklichkeit nach allen Richtungen hin zu beschreiben. Auch die großen Meister der Psychotherapie, in erster Linie Freud, ebenso jedoch Jung und Adler, haben sich im wesentlichen auf die genannten beiden Formen der Darstellung beschränkt, und nur gelegentlich einzelne praktische Winke und Hinweise verfahrensmäßiger Art veröffentlicht. Was an eigentlicher Technik in der Psychotherapie vorhanden ist, wird durchwegs in der praktischen Ausbildung innerhalb einer „Schule" oder bei kasuistischen Erörterungen der Psychotherapeuten untereinander, also sozusagen in mündlicher Tradition übermittelt. Es hat dementsprechend nur geringen Wissenschaftswert. Es ist nicht in der gleichen Weise festlegbar und im gedruckten Wort übermittelbar, wie etwa die Technik eines operativen Verfahrens in der Chirurgie. Die Ursache liegt darin, daß der „ganze Mensch" in einer bestimmten Situation, so wie er zum Objekt einer psychotherapeutischen Einstellung wird, etwas sowohl grundsätzlich Unvergleichbares als auch nicht Rationalisierbares in seinem Aspekt bietet, und daß dies sein „Eigentliches" das weitaus größere Gewicht hat neben demjenigen, was an der Methode seiner Erfassung und Beeinflussung verallgemeinerungsfähig ist.

Zu dieser Schwierigkeit tritt noch der „persönliche Fehler" im Psychotherapeuten selber. Die Perspektive, unter der sich ein Mensch in einer bestimmten Lebenssituation für den Psychotherapeuten darstellt, hängt zum nicht geringen Teil von der Eigenart des letzteren ab. Auch wer sich als Psychotherapeut auf einfühlende Entselbstung trainiert hat, bleibt dennoch in unübersehbarem und jeweils wechselndem Ausmaß an sein Selbst gebunden, in ihm ein-

geschränkt — er vermag seine sozialen und lebensgeschichtlichen Bindungen, seine „Gefühlsvorurteile", nur da zu überwinden, wo er sie deutlich in all ihren Bedingtheiten übersieht. Daher die Forderung, daß der Psychotherapeut selber zuvor eine Psychoanalyse durchgemacht haben soll. Ich kenne kaum eine ähnliche Forderung von solcher praktischen Berechtigung, ja Notwendigkeit. Ihre Erfüllung verbürgt wenigstens mit einiger Sicherheit, daß der Psychotherapeut seine „persönliche Fehlergleichung" ungefähr kennt. Sie ist aber auch dann noch keineswegs eine Panacee gegen allerlei grobe Irrtümer, Mißerfolge und Enttäuschungen. Eine weitere unerläßliche Vorbedingung zum Psychotherapeuten ist eine gründliche psychologische und psychiatrische Schulung. Dieser Forderung haben sich die Schulen von Freud, Jung und Adler allmählich immer mehr angeschlossen, trotzdem alle drei Meister eine kleine Anzahl von Nichtärzten psychotherapeutisch ausgebildet haben, trotzdem Freud noch heute für die „Laienanalyse" bei genügender psychologischer und psychotherapeutisch-methodischer Ausbildung eintritt, und trotzdem es einige wirklich hervorragende und wissenschaftlich produktive Laienpsychotherapeuten in jeder der drei Schulen gibt. Die psychiatrische Schulung, so unerläßlich sie in erster Linie für den Psychotherapeuten ist, schafft andererseits einen Teil jener „persönlichen Fehlerquellen", die durch die Psychoanalyse des Psychotherapeuten erst wieder ausgeglichen werden müssen. Sie bewirkt nämlich einmal das unkontrollierte innere Gebundensein durch die Diagnose und das Klinische sowie durch die diesbezüglichen Intentionen, die in der Psychotherapie sehr störend sein können — man gibt z. B. einen Fall vorschnell auf oder nimmt ihm gegenüber eine falsche innere Position ein, denn „er ist ja hysterisch" oder „schizoid". Mit gutem Grunde gibt es daher innerhalb der Psychotherapie das Wort „Psychopath" nicht. Und ferner verbietet sich in der Psychotherapie jene unwillkürliche psychiatrische Haltung, gemäß der von vornherein der Arzt „vernünftig" und der Kranke „unvernünftig" ist.

I. H. Schultz und ich unterscheiden die „große" und die „kleine" Psychotherapie. Erstere ist die Methode der Wahl bei den abnormen Charakteren, den asozialen Typen, sowie denjenigen Persönlichkeiten, die mit Syndromen der Perversion, der Süchtigkeit und des Zwanges behaftet sind. Letztere umfaßt als Anwendungsgebiet die psychogenen Einzelsymptome, insbesondere die psychophysischen Störungen unter dem Bilde chronisch-interner oder sonstiger Funktionsanomalien. Die Grenzen sind, wie es im Wesen der Sache liegt, überaus fließend.

Indem wir also von der Technik der „großen" Psychotherapie ausgehen, muß für deren folgende Darstellung noch ein letzter Vorbehalt gemacht werden. Sie kann nur von demjenigen Boden aus erfolgen, auf dem ich persönlich durch Erfahrung und Denken stehe. Würden nämlich die Verfahrensweisen der einzelnen Schulen nebeneinander hier berichtet werden, so käme der Leser in eine schwierige Lage. Er würde Unterschiede, ja Gegensätze nebeneinander finden, die auf ebensolche in den allgemeinen Arbeitshypothesen und theoretischen Substruktionen der einzelnen Schulen zurückgehen. Er käme für sein eigenes praktisches Tun nicht weiter. Wer Lehre und Methodik der einzelnen Schulen genau kennt und dabei über praktische Erfahrungen und Erfolge vieler Jahre verfügt, darf sich vielleicht gestatten, die Technik der Psychotherapie von mancherlei schulmäßigen Bindungen befreit darzustellen, so wie sie sich ihm allmählich fest



herausgestaltet hat. Sicher liegt auch in solcher aus persönlichen Erfahrungen, Erfolgen und Mißerfolgen herausgebildeten Technik der Fehler, den die besondere Zeitgebundenheit und Milieugebundenheit des Darstellers bedingt. Diesen Fehler hoffe ich dadurch zu verkleinern, daß ich die Gründe und leitenden Gesichtspunkte des Verfahrens mit angebe, und daß ich die verschiedenen Möglichkeiten diskutiere, wo man abweichender Ansicht sein kann. Es sei noch gesagt, daß diese „persönliche“ Technik, wie ich sie auch meinen Mitarbeitern und Schülern übermittele, keineswegs auch nur einen Augenblick außer acht läßt, daß sie nur eine zweckmäßige praktische Anwendungsform von Errungenschaften ist, die anderen verdankt werden und ohne die sie überhaupt nicht bestünde.

* * *

Jeder Kranke, der das Sprechzimmer betritt, will dem Arzt etwas über sich mitteilen und ihn bezüglich des Mitgeteilten über etwas befragen. Der Kranke muß sich also zunächst aussprechen. Der Arzt muß ihn also zu Worte kommen lassen, d. h. er darf nicht selber reden. Es ist daher falsch, den Kranken bei dieser einleitenden Rede zu unterbrechen, etwa durch Fragen. Was er in seiner Darstellung, die sozusagen die „Eröffnung der Feindseligkeiten“ ist, vergißt oder als unwesentlich fortläßt, mag noch so wichtig sein: wichtiger ist, daß er es fortläßt, und der geheime Sinn davon, daß er es fortläßt. Da auf dieser einleitenden Unterredung für alles folgende viel beruht, und schon hier seitens des Arztes technische Fehler gemacht werden können, verweile ich noch einen Augenblick dabei. Der Arzt kann ihr mit großer Prägnanz entnehmen, wie der Kranke sich von ihm gesehen wissen will, ob und wie er den Arzt zu seinem Parteigänger machen will, und wofür; er kann ihr entnehmen, wie der Kranke über sich denkt, zu seiner Krankheit und deren Aufgeben innerlich steht, — kurz wie der Kranke sich selber, seinem Leben und seiner Gesundung gegenübersteht, teils bewußt, teils geheim, und wie er den Arzt und diesen Besuch bei ihm in seine Stellungnahmen hineinfügen möchte. Der Arzt darf in diese Selbstentwicklung nicht eingreifen, weil er sonst von vornherein gewisse Züge derselben verfälschen könnte. Technisch ist zu bemerken: Über einen bestimmten Zeitraum hinaus sollte sich die erste Unterredung nicht ausdehnen. Spricht der Kranke sehr viel von sich — auf Kosten der andern Wartenden —, so ist auch dies wichtig für den Arzt. Man tut gut, zu dem vorher ins Auge gefaßten Zeitpunkt kurz abzubrechen und den Kranken zur Fortsetzung auf ein anderes Mal wiederzubestellen. Es wird von Wichtigkeit sein, zu beobachten, wie er auf dies Verhalten des Arztes reagiert; zugleich hat er bereits dadurch die Erfahrung gemacht, wie weit er den Arzt in seine eigene Position einspannen kann, wie weit nicht. Kranke, die den Arzt dadurch in ihr Spiel hineinziehen wollen, daß sie ihn alsbald alles mögliche fragen — wodurch sie zwar seiner Autorität schmeicheln, ihn aber andererseits vorzeitig festlegen, — erhalten die typische Antwort: „Das werden wir später besprechen“, oder „bitte erzählen Sie zunächst weiter“. Schwieriger ist es bei dem entgegengesetzten Typus: der entweder „jetzt nicht reden kann“, oder der sich ans körperliche Symptom klammert und nur von diesem spricht. Im ersteren Falle dränge man nicht etwa, suche nicht durch Trost oder Ermutigung ein vorauszusetzendes geheimes Bedürfnis des Kranken zu erfüllen. Ich gehe vielmehr so vor, daß ich in diesem Falle dem

Kranken sage: er solle sich auf den Divan hinlegen, ich dämpfe das Licht etwas ab, und dann würde es schon gehen. Geht es auch dann nicht, so sage ich nach einiger Zeit des Schweigens, er möge ein anderes Mal wiederkommen, wenn er besser sprechen könne. Es ist noch jeder Fall wiedergekommen. Er will ja sprechen; aber er will zunächst dem Arzte zeigen, welches Opfer dies für ihn bedeutet.

Die Fälle, die sich ans körperliche Symptom klammern, werden von mir zunächst untersucht. Im Gegensatz zu Freud bin ich aus vielen Jahren der Erfahrung zu der Überzeugung gelangt, daß die körperliche Untersuchung durchaus von demselben Arzt vorgenommen werden kann, dem die Psychotherapie zufällt — vorausgesetzt, daß sie im Laufe der ersten Unterredung erfolgt. Sollten hierbei Komplexe berührt werden, so tritt das später regelmäßig und leicht zutage. Finde ich bei genauer körperlicher Untersuchung nur ein psychogenes Syndrom, so sage ich: „Ich brauche Sie zunächst nicht mehr öfter zu untersuchen, denn Ihr Leiden ist nervöser Art.“ Und dann versage ich in der Tat spätere Untersuchungen während der Psychotherapie, auch wenn sie immer wieder gefordert werden. Eine Ausnahme mache ich lediglich zur Kontrolle symptomatischer somatotherapeutischer Verordnungen. Über die Vereinbarkeit letzterer mit der Psychotherapie später.

Habe ich dem Kranken gesagt, daß es sich um eine nervöse Funktionsstörung handelt, so füge ich nicht etwa Beruhigungsworte hinzu, aus denen er den Schluß ziehen könnte, ich nähme sein Leiden zu leicht; sondern ich äußere, es sei mir überaus wahrscheinlich, daß sein Leiden seelischen Ursprungs sei. Dann wird entweder — in der Regel — der Kranke anfangen, sich psychologisch aufzuschließen — wieder in der Form, in der er vom Arzte gesehen werden will. Und ich bin so weit wie mit den erstgeschilderten Kranken. Oder er wird meine Diagnose mehr oder weniger heftig bestreiten. Ich werde ihm dann meinen Standpunkt kurz aus der mir bisher bekannten Anamnese und dem Befunde begründen. Geht er darauf nicht ein, so bitte ich ihn, sich meine Auffassung bis zur nächsten, zu verabredenden Unterredung zu überlegen, und entlasse ihn — ohne Rat und Verordnung. Kommt er zu dieser Unterredung nicht: so hätte ich ihm ohnehin nicht helfen können, denn dieser Mensch „will“ nicht gesund werden. Kommt er aber, so sind wiederum zwei Verhaltensweisen möglich. Entweder er stimmt mir zu — dann teilt er mir seine Gründe dafür mit, und damit bin ich denn so weit wie mit den früher geschilderten Kranken; oder er kommt wieder, um meine Auffassung erneut zu bestreiten. Hierbei wird er sich auf andere Ärzte berufen — und durch die einfache Gegenfrage entwaffnet werden: warum er denn bei denen nicht geblieben sei; oder er wird sachliche Gründe für seine Auffassung anführen — und damit ebenfalls ein Stück seines Selbst zur Diskussion stellen, nämlich wie er sein Leiden aufgefaßt wissen will, und wie er es nicht aufgefaßt wissen will, d. h. was er seiner Selbsterfassung verschweigen oder entziehen „will“.

So ist der Arzt am Schluß der ersten Untersuchung (die mehrere Unterredungen umfassen kann), bereits in der Lage, sehr viel mehr von seinem Kranken zu wissen, als dieser es ahnt. Und hiernach muß er den Rat einrichten, den der Kranke nunmehr von ihm erwartet. Dieser lautet in allen Fällen: „Sie haben ein seelisch bedingtes Leiden. Sie können gesund werden, wenn Sie es ernstlich wollen“. Niemals darf er lauten: „Ich mache Sie gesund“, oder „ich kann Sie

gesund machen". Niemals darf er ferner lauten: „Ihr Leiden ist besonders schwer, aber . . ." Die beiden verbotenen Redewendungen sind es gerade, die der Kranke hören möchte. Er möchte schon aus Gründen der Selbstrechtfertigung, daß der Arzt die besondere Schwere seines Leidens anerkennt. Er möchte ferner dem Arzt die Verantwortung für die Gesundung zuschieben, er ist gern bereit, dem Arzt eine magisch-autoritäre Stellung dafür zuzugestehen, daß dieser die Verantwortung für den Gesundungsvorgang allein auf sich nimmt. Dann kann er sich ja passiv verhalten, „etwas mit sich machen lassen" — und damit die Voraussetzungen seiner Neurose unangetastet erhalten. Das Verhalten des Arztes muß bei den Neurotikern genau das umgekehrte sein wie bei körperlich Kranken. Werde ich gefragt, wie es denn mit den Heilungsaussichten stehe, so antworte ich: „grundsätzlich ist jede Neurose heilbar; tatsächlich werden viele gesund, manche bleiben krank — das hängt vom Charakter, von der Fähigkeit und dem Willen zur inneren Wahrhaftigkeit ab". Ich „moralisiere" also bewußt. Und wenn dies auch nur eine taktische Finte ist, so erreiche ich damit dennoch die klare Position, daß der Kranke den größern Teil der Verantwortung für seine Gesundung von Anfang an selber zugeschoben erhält. Nunmehr schlage ich eine psychotherapeutische Behandlung als zweckmäßig vor. Oft fragt der Kranke im Anschluß daran: „Aber meine Schmerzen?" oder was er sonst für ein körperliches Symptom hat. Er erwartet also eine symptomatische Erleichterung. Meines Erachtens hegt er diese Erwartung durchaus mit Recht. Ich bin auch in diesem Punkte anderer Meinung als die Freudsche Schule, sobald es sich um schwerere körperliche Funktionsstörungen handelt. Wenngleich ich der psychoanalytischen Auffassung, daß die Psychotherapie „im Zustande der Versagung" durchgeführt werden solle, völlig beipflichte, soweit sich dies realisieren läßt, so gibt es dennoch Symptome insbesondere auf vasovegetativem Gebiet, unter denen der Kranke übermäßig leidet oder leistungsuntüchtig ist. In solchen Fällen verordne ich durchaus symptomatische Mittel entsprechender Art. Damit der Kranke diese Verordnung weder als einen inneren Widerspruch zu meiner Auffassung von der seelischen Bedingtheit des Symptoms auffassen kann, noch darin eine Konzession an die Neurose erblickt, sage ich in solchen Fällen: die Psychotherapie werde versuchen, die psychischen Voraussetzungen des Symptoms zu erschüttern; die körperliche Behandlung diene dem Zweck, den eingefahrenen Mechanismus der Funktionsstörung „auszuschleifen"; mehr als dies Ziel habe sie nicht auf sich.

* * *

Für die nun beginnende psychotherapeutische Behandlung sind einige leitende Gesichtspunkte entscheidend, aus denen sich dann die Technik des ärztlichen Verhaltens ergibt. Der Arzt muß sich in jedem Augenblick der Behandlung über folgende Fragen Rechenschaft geben: 1. Welchen Sinn besitzt das neurotische Syndrom in seiner Jeweiligkeit für den Leidenden? 2. Welches ist die Position des Arztes im Sinne eines Helfers? 3. Was ist der Sinn der gegenwärtigen Haltung des Leidenden gegenüber dem Arzte in der psychotherapeutischen Situation? Diese drei Fragen bedürfen, damit sich aus ihrer Beantwortung die Technik der ärztlichen Psychotherapie ergibt, einer kurzen Eröterung.

1. Die Frage nach dem Sinn der Neurose für den Leidenden kann, losgelöst von den einzelnen Schulmeinungen, nur unzulänglich beantwortet werden. Die Antwort wird ganz allgemein dahin gehen, daß der Kranke mit seiner Neurose — und den durch sie erreichten Beschränkungen und Sicherungen — leben kann; ohne die Neurose jedoch glaubt er dem Leben nicht gewachsen zu sein. Der Gesichtspunkt Adlers tritt in sein Recht: daß die Neurose dem Kranken eine soziale Sonderposition verschafft, und darüber hinaus eine solche für sein Selbsterleben — im Sinne der Selbstrechtfertigung gegenüber einem Versagen vor Lebensaufgaben, im Sinne eines Auswegs, einer Flucht (Freud), einer erhöhten Selbstzuwendung selbstgefälliger oder selbstquälerischer Art. Entweder ist das Ziel dieses Auswegs so verlockend, die ideelle Befriedigung so groß, daß der Preis der Neurose gern dafür gezahlt wird. Oder es besteht eine — als Angst erlebbare — so starke Negation gegenüber bestimmten Seiten der normalen Lebensanforderungen, daß die Flucht in die Neurose dem Kranken unumgänglich scheint. Die seelischen Voraussetzungen beider oft zusammentreffender Möglichkeiten können aufgedeckt und in den Lehren einer Schule ausgedrückt werden — davon handeln wir hier nicht. Alle Schulen und alle Psychotherapeuten sind sich darüber einig, daß in so gut wie jeglichem Falle die Voraussetzungen dieser Sinngebung der Neurose nicht sowohl solche des aktuellen Lebens sind, als vielmehr lebensgeschichtlich weit zurückgreifende und komplizierte. Sie entziehen sich in der Regel dem Selbstverstehen des Leidenden. Fast immer können sie auf die Formel eines inneren Konfliktes gebracht werden, der zwischen den inneren Selbstanforderungen des Leidenden (Überichbildungen — Freud, Geltungsstreben — Adler) einerseits, Ängsten und Triebhaftigkeiten (Es-Freud, Minderwertigkeitsgefühl — Adler) andererseits besteht. Dieser Konflikt wird nicht abstrakt erlebt, sondern er zieht sich als konkrete Erlebnisreihe durch die innere Lebensgeschichte, wie ja auch beide Seiten des Konflikts mit lebensgeschichtlichem Gehalt erfüllt sind. Angst, Schuld, Zwang, aber auch Sucht, Perversion, psychogenes Symptom sind nichts als Manifestationen dieses Konflikts oder des Vorwiegens der einen oder anderen Seite in ihm. Daraus folgt: der Kranke „bedarf" der Neurose. Er „will" eigentlich gar nicht gesund werden. Er will es zwar, aber er will es auch nicht. Er versteht sich selbst weder hinsichtlich seiner Neurose noch hinsichtlich seiner Gesundung im Eigentlichen. In der Regel sind es äußere Umstände, die ihn veranlassen, sich überhaupt in Behandlung zu begeben, weit seltener innere. Zu den letzteren gehört das Leiden am Symptom, besonders wenn es schmerzhaft, beschämend oder sonst auffällig ist. Der Kranke würde gern das Symptom loswerden, aber die der Neurose zugrundeliegende Einstellung dem Leben gegenüber behalten. Gegen andere Motive zur Behandlung, z. B. solche moralistischen Ursprungs, soll der Arzt um so skeptischer sein, mit je größerer Emphase sie versichert werden. Von ernsthafter Radikalität ist der Heilungswille des Neurotikers niemals, denn er müßte dann ja dasjenige Stück seines Selbst opfern, welches ihn gerade wesensnotwendig in die Neurose hineingetrieben hat, um überhaupt leben zu können. Man sagt nicht zu viel, wenn man (Nunberg) behauptet: im Grunde wolle der Neurotiker vom Arzte gar nicht Heilung, sondern Befriedigung — mindestens im Sinne der Anerkennung, daß seine Neurose berechtigt und notwendig sei, und daß der Kranke sie in heroischer Weise trage — oder er wolle Heilung nur in dem Sinne, daß er

die Unannehmlichkeiten der Neurose verliere, ohne aber den damit verbundenen Gewinn preiszugeben.

Schon daraus folgt, daß der Arzt die Psychotherapie stets unter dem Gesichtspunkt durchführen muß, dem Kranken mindestens die Fiktion zu geben, als trüge dieser allein die Verantwortung für den Heilungsvorgang, allein die Schuld an etwaigem Mißlingen, allein auch den Ruhm jeglichen Erfolges. Diese Einstellung des Arztes, die gar nicht scharf genug betont werden kann, stimmt in Wirklichkeit ja nicht: denn schon durch die Beteiligung des Arztes übernimmt dieser natürlich die Verantwortung. Aber er darf dies den Leidenden niemals merken lassen. Er muß passiv bleiben. Er muß vor allem — das muß immer und immer wieder gesagt werden — schweigen. Er muß es lernen, ganz hinter dem Kranken zu verschwinden. Spricht der Kranke nicht: der Arzt schweigt ebenfalls. Er läßt sich nicht durch Fragen zu Antworten verleiten. Bei Fragen des Kranken erfolgt stets die Gegenfrage: warum er gerade jetzt diese Frage stelle, was ihm dazu einfiele. Ein Fehler ist es, dem Kranken allzu frühe einen erbetenen Rat zu erteilen. Man stellt die genannte Gegenfrage, oder man schweigt, oder man erklärt, man halte die Beantwortung für unzweckmäßig. Wenn der Kranke sich hinter der Ererbtheit oder Angeborenheit seines Leidens verstecken will — gleichviel ob mit Recht oder mit Unrecht —, so weise man ihn darauf hin, daß er durch die Tatsache der Behandlung diese Auffassung ja selber widerlege, daß sie ihm also nur eine Ausflucht sei, ähnlich wie die Neurose selber.

2. Zwei Dinge sind es, die der Arzt als Helfer dem Kranken leisten kann. Er kann ihm einmal jene schrankenlose Beziehungsfläche bieten, die für die Selbstentwicklung des Kranken unerläßlich ist. An ihr findet der Kranke in der Behandlung eine Wirklichkeit, an der er zuerst Selbsteinkehr, Umkehr und Wandlung erleben und erproben kann. Es ist bekannt, aus den Lehren der psychotherapeutischen Schulen, wie der Arzt immer mehr zum eigentlichen Beziehungspunkt aller seelischen Innenvorgänge im Kranken wird. Er wird sowohl zum symbolischen Beziehungspunkt der versagten und unerledigten Triebhaftigkeiten, liebender und hassender, als auch zum Beziehungspunkt, von dem alle Erweiterung des Selbstverstehens ausgeht. Diese Erweiterung des Selbstverstehens ist ein psychotherapeutisches Teilziel, weil sie zur Aufdeckung der Uneigentlichkeit des neurotischen Verhaltens, zu innerer Distanz gegenüber der Neurose hinführt und damit ein Leben und Lebenkönnen jenseits der Neurose mindestens erlebnismäßig erscheinen läßt. Diese Erweiterung des Selbstverstehens, was Freud etwa die Bewußtmachung des Unbewußten nennt, kann eine einsichtige sein, sie kann auch eine erlebnismäßige sein (Hattingberg, Erschütterungserlebnis), von mehr oder minder irrationalem Vollzogenwerden. An sie schließt sich die zweite Helferfunktion des Arztes. Sie bahnt sich an in all den Gefühlsbindungen, die — positiver und negativer Art — dem symbolischen Beziehungspunkt des Arztes zugewandt werden (Übertragung, Freud). Der Arzt muß ohne Wissen des Kranken allmählich in die Reihe seiner Überichbildungen aufgenommen werden, in die Reihe der Vorbilder, aus denen die inneren Selbstanforderungen erwachsen — auch ohne daß sie ausgesprochen werden. Der Arzt braucht sie in keiner Weise als Forderungen aussprechen; aber durch sein bloßes Leben mit dem Kranken müssen sie eine stumme Gegenwart und Macht in diesem erlangen. Diese Stellung des Arztes erlaubt



vielfältigen Einfluß — um so stärkeren, je weniger explizit er sich gibt. Er kann den Rigorismus übersteigerter innerer Selbstanforderungen des Ehrgeizes, der Schuld und der Geltung abmildern und die Angst vor dem Versagen gegenüber solchen starren Postulaten abschwächen. Er kann zu einer „Versöhnung des Es mit dem Überich durch kritische Realitätsfunktion“ hinleiten. Damit greift dann die Erweiterung des Selbstverstehens, die vorher ein Leben ohne die Neurose nur erlebnismäßig schuf, auch praktisch Platz. Die Neurose kann aufgegeben werden, das habituelle Moment ihres nunmehr toten Leerlaufs kann überwunden werden. Dem Arzte liegt es ob, in diese Position vom Kranken spontan aufgenommen zu werden, ohne sich hineinzudrängen. Letzteres — etwa durch autoritäre oder sonst besondere aktive Gebarung — würde die Widerstände im Kranken wecken, sowohl die aus seiner Selbstachtung und Selbstgeltung erwachsenden „Übertragungswiderstände“, als auch die Widerstände, die dem Aufgeben der Neurose, diesem Lebensschutz, entgegenstehen und die von der Freud-Schule als „Verdrängungswiderstände“ bezeichnet werden. Andererseits hat der Arzt es leicht, das Hineingelangen in diese Überichposition beim Leidenden zu erreichen. Er gibt ihm ja viel. Er gibt ihm eben jene schrankenlose Beziehungsfläche des Verstehens. Er gibt ihm einen großen Teil seiner Zeit. Er ist Objekt aller möglichen Phantasien des Kranken; der Kranke empfindet des Arztes Dasein für ihn immer mehr als eine starke Lebensnotwendigkeit, ähnlich derjenigen des Vaters. Aber wo letzterer „verständnislos“ war, da geht das Verstehen des Arztes grenzenlos weiter.

Technisch folgt hieraus, daß der Arzt tatsächlich dem einzelnen Kranken unendlich viel Geduld entgegenbringen muß. Er muß alle Ausbrüche von Haß und Entwertungstendenz, die sich gegen ihn richten sollten, ohne falsche Empfindlichkeit und Überlegenheit ebenso verständnisvoll hinnehmen wie ihre Gegenteile: und beides in seiner Uneigentlichkeit aufdecken. Am besten ist, man legt von vornherein eine Reihe von Wochenstunden fest, die dem Kranken gehören. Während der Behandlung soll jede Störung vermieden werden, so daß der Kranke den Arzt für die verabredete Zeit auch wirklich ausschließlich zur Verfügung hat.

3. Die dritte Frage gilt der Beurteilung der jeweiligen psychotherapeutischen Situation. Jede einzelne Äußerung des Kranken in der psychotherapeutischen Situation ist von zwei Polen her bestimmt: einmal von den inneren Voraussetzungen, von denen auch die Neurose herstammt, und zweitens von der Tatsache der Anwesenheit des Arztes. Der Arzt hat also bei jeder Äußerung innerlich zu beachten: warum äußert sie der Leidende gerade jetzt und gerade hier, in diesem Zusammenhang? Soweit dabei die der Neurose zugrundeliegenden „Komplexe“ in Frage stehen, bedarf es an dieser Stelle keiner Ausführungen. Soweit aber der Arzt der Zielpunkt dieser Äußerungen ist — und das ist er immer und bei jeder —, will der Kranke, mehr oder weniger versteckt, damit eine auf den Arzt gerichtete Intention realisieren — er will sich vor dem Arzte darstellen, ihm ein Gefühl bekunden, ihn entwerten, um ihn werben oder dergleichen. Dies muß der Arzt immer wieder erkennen, um daraus ein Maß für den jeweiligen Widerstand gegenüber seinem Ziele zu haben. Darin liegt ein Material für weitere Fragen: nach dem Ursprung und der Bedeutung dieser Widerstände und Übertragungen, nach ihren „eigentlichen“ Zielpunkten usw. Auf diesem Gebiete liegt die eigentliche

Kunst des Psychotherapeuten: auf dem der Behandlung von Übertragung und Widerstand.

* * *

Kommen wir, nach diesen allgemeinen Richtlinien, nunmehr zur Technik der Psychotherapie, so wollen wir uns zuerst die äußere Situation klarmachen. Sie ist von Freud schon endgültig gefunden worden: Der Kranke liegt in einem leicht verdunkeltem Zimmer auf einem Divan, und der Arzt sitzt außerhalb seines Gesichtsfeldes, z. B. hinter ihm. So ist der Kranke allein und doch nicht allein. Er kann geruhig die Forderung erfüllen, „sich auszuschalten", nämlich sein kritisches Bewußtsein aufzugeben. Der Arzt hat ja das aufnehmende Bewußtsein für den Kranken. An der Art, wie viele Kranke sich zu der äußeren Situation stellen, ist mancherlei erkennbar. Viele wollen sich nicht legen, andere springen zeitweise auf, besonders in Momenten der Opposition. Das gleiche gilt auch von der Erfüllung oder Nichterfüllung der anderen Auflagen, die dem Kranken gemacht werden.

Der Kranke kommt in die erste Behandlungsstunde bereits mit derjenigen zwiespältigen Gemütseinstellung, die ihn schon zur ersten Untersuchung geführt hatte und die das Verhalten des Arztes dabei noch vertieft hat. Er hat die Tendenz, in den Augen des Arztes zu denjenigen gezählt zu werden, die „von echter Wahrhaftigkeit" (s. w. o.) sind und „genug Charakterstärke haben", um geheilt zu werden. Er hat zugleich ein Ressentiment gegen den Arzt, der diese Formel gebraucht hat. Er wird ihm durch die Schwere des Leidens zeigen, wie falsch seine moralische Argumentation war. Er wird ihn entwerten, wie und wodurch er kann. Zögernd, ironisch oder ängstlich nimmt er die vom Arzte geforderte äußere Haltung ein. Dieser macht ihn nunmehr mit der Grundforderung der Psychotherapie bekannt, etwa so wie sie Freud zuerst formuliert hat. „Für das Gelingen unserer Arbeit ist es unerläßlich, daß Sie alles sagen, was Ihnen einfällt. Sie dürfen keinen Einfall unterdrücken, auch wenn er Sie beschämen könnte, wenn er Ihnen albern oder unanständig oder ungehörig gegen mich vorkommt. Sie müssen Ihr kritisches Bewußtsein soweit als möglich ausschalten." Ich füge noch hinzu: daß diese Forderung, so seltsam sie scheint, durch die Eigenart seines Leidens und der möglichen Heilung gerechtfertigt werde, daß der Kranke bei allen Äußerungen, wie sie auch immer seien, auf weitestgehendes Verständnis rechnen könne, niemals in meiner Achtung bedroht sei — daß ich aber die Behandlung aufgeben würde, sobald ich sähe, der Kranke besäße nicht den genügenden Grad von innerer Wahrhaftigkeit, um dieser Forderung zu entsprechen. Manche Kranke fragen dann, warum ich diese Forderung stellte. Dann erwidere ich: es käme mir weniger darauf an, was die Kranken mir über sich berichteten, als darauf, daß sie „sich sprechen ließen". Sie müßten in sich hinabhorchen und laut werden lassen, was da anklinge. Eine besondere „Theorie" der Neurose oder des Heilungsvorganges teile ich den Kranken an dieser Stelle nicht mit. Im Anschluß daran fordere ich noch einiges Weitere: nämlich Pünktlichkeit (bei öfterem grundlosen Fehlen behielte ich mir den Abbruch der Psychotherapie vor; wann Fehlen grundlos sei, bestimmte ich), Verschwiegenheit über alles in der Behandlung Besprochene (um zu verhindern, daß der Kranke den Arzt und seine Behandlung gegenüber anderen Personen entwertet oder durch diese entwerten läßt), und

endlich Abstinenz. Die Abstinenzforderung erstreckt sich auf die neurotischen Befriedigungsformen sexueller oder süchtiger Art; ich begründe sie lediglich damit, daß durch ihre Befolgung die Einfallsproduktion gesteigert werde (Freud). Ich füge hinzu, daß eine fallweise Nichtbefolgung mir unter allen Umständen mitgeteilt werden muß. Um dies gleich vorwegzunehmen: wenn ein Kranker mir die Nichtbefolgung dieser Forderung berichtet, so nehme ich dies einfach zur Kenntnis, ohne das geringste Zeichen des Mißfallens.

Nun beginnen die Kranken also, Einfälle zu produzieren. Hierbei verhalten sie sich verschieden. Einige erzählen, gleich als wenn sie niemals die Grundsätze der Behandlung zur Kenntnis genommen hätten, ganz bewußt von sich selber. Entweder berichten sie mit unendlicher Genauigkeit, was sie von ihrer äußeren und inneren Lebensgeschichte für mitteilenswert halten. Oder sie berichten alles mögliche von ihrer Krankheit und deren bisheriger Behandlung. Oder sie haben etwas von Freud gehört, und dann berichten sie von ihrer Sexualentwicklung oder von ihrer Kindheit. Sie behalten aber die mitteilende Intention eines planvoll geführten Gespräches bei. Diese Kranken läßt man zunächst ruhig gewähren; früher oder später müssen sie ja einmal zu Ende kommen. Dann weist man sie darauf hin, daß sie die psychotherapeutische Grundforderung nicht beachtet hätten; offenbar gefiele es ihnen besser, selber den Analytiker zu spielen. Es sei interessant festzustellen, warum das so sei. Ein zweiter Typus macht es von vorneherein richtig. Ein dritter Typus liegt da und schweigt: „Mir fällt nichts ein". Der Arzt schweigt dann ebenfalls — auf die Gefahr hin, daß dies Schweigen Stunde um Stunde andauert. Anfangs kann man in dieser Hinsicht gewisse Konzessionen machen: einhelfen; darauf hinweisen, daß tatsächlich gewisse Einfälle gekommen sein dürften, z. B. Befremden über das Verhalten des Arztes und seine Forderungen. Dann ergibt sich zwanglos, daß der Kranke äußert, warum ihn dies befremde und was er eigentlich vom Arzte erwartet hätte, — und von hier aus eröffnet sich die Einfallsproduktion über die Stellung des Kranken zu seiner Neurose. Später sind derartige Konzessionen ein Fehler. Das Schweigen, der Mangel an Einfällen ist vielmehr ein Anzeichen des Widerstandes, sei es, daß dieser im Sinne Freuds ein Verdrängungswiderstand ist, sei es, daß er ein Übertragungswiderstand ist. In diesen Fällen geht man auf die letzten Einfälle zurück, die vor dem Aufhören der Einfallsproduktion aufgetreten waren, und ebenso auf die aktuelle psychotherapeutische Situation, und läßt hier Einfälle anknüpfen.

Auf diese Weise kommen die Kranken im Laufe einiger Stunden durchwegs in die technisch erforderliche Einstellung des Produzierens. Dabei treten dann die Komplexwirkungen und die Übertragungsäußerungen von selber allmählich immer wiederholt und immer deutlicher auf. Es ist ganz falsch zu meinen, daß der Arzt seinerseits diese Dinge an den Kranken herantrage. Der Arzt schweigt vielmehr noch immer. Die einzigen Worte des Arztes beschränken sich auf die Begrüßungs- und Verabschiedungsformel; die psychotherapeutische Situation dauert vom Augenblick an, wo der Kranke des Arztes ansichtig wird, bis zu dem Augenblick, wo er ihn verlassen hat. Sehr bald bringen die Kranken jene Gedanken und Stimmungen vor, die sie in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Stunden beherrschen; ebenso erfolgen sehr bald spontane Mitteilungen über Träume. Ausdrücklich halte ich es für falsch, die Kranken zur Mitteilung von Träumen anzuregen — im Gegensatz zu Rank. Ebenso falsch



ist es, seinen Ehrgeiz in der unmöglichen Aufgabe zu suchen, jeden Traum mehr oder minder gewaltsam, womöglich bis ins einzelne zu deuten. Dieser Kardinalfehler Stekels, dessen persönliche Intuition eben nicht verallgemeinerungsfähig ist, hat dazu geführt, daß sich viele Ärzte gegen die Psychotherapie so skeptisch verhalten. Träume werden vielmehr genau so behandelt wie das sonstige Einfallsmaterial. In der Regel bleibt die Einfallsproduktion des Kranken in dieser erreichten Weise stehen; manche Fälle gibt es, wo ein regelrechtes Phantasieren sich anschließt. In diesen Fällen ist das Hilfsmittel Jungs und Paneths, spielerisch „ziellos" zeichnen zu lassen, dann am Platze, wenn die Phantasien sich erschöpfen. Ich selber mache keinen Gebrauch davon. Zu der Einfallsproduktion tritt regelmäßig noch das Agieren des Kranken gegenüber dem Arzt und der Behandlung. Aus ihm lassen sich wertvolle Anhaltspunkte gewinnen, indem man Einfälle daran knüpfen läßt.

Nach einigen Stunden tritt der Arzt aus seinem Schweigen insofern heraus, als er nunmehr an die Elemente der Einfallsproduktion die Frage anschließt, was dem Kranken zu dieser Sache sonst noch einfiele. Und dann beginnt der Arzt allmählich, dem Kranken gewisse Elemente dieser Einfallsproduktion zu deuten. Diese Deutung muß ganz besonders vorsichtig gehandhabt werden. Sie besteht zunächst nur in dem Hinweis darauf, daß vor einigen Stunden der Kranke schon einmal etwas ähnliches gesagt habe, oder etwas entgegengesetztes: was ihm zu dieser Ähnlichkeit oder Gegensätzlichkeit noch einfiele. Dann geht man weiter. Man bietet dem Kranken gewisse Vermutungen an, die sich betreffs seines Lebensstils, betreffs gewisser Komplexe oder Ereigniswirkungen ergeben. Grundfalsch wäre es, dabei von vornherein auf die infantilen Komplexe in ihrer schematischen Form loszusteuern. Man wird finden, daß der Kranke allmählich ganz von selbst diesem Gebiete sich annähert. Widerspricht der Kranke einer Deutung, so achte man auf die Echtheit dieses Widerspruchs oder seine Künstlichkeit, auf dessen Heftigkeit, Sicherheit usw. — aber man nehme keine weitere Stellung. Es wird sich ja zeigen, ob der Widerspruch zu Recht besteht oder nur ein Widerstand ist. Besonderer Deutung und Deutungskunst bedürfen die Äußerungen und Aktionen des Kranken, in denen irgendwie indirekt und symbolisch der Arzt und die psychotherapeutische Situation gemeint sein könnte; also die Anzeichen der Übertragung und des Widerstandes. Die meisten Träume enthalten gerade in dieser Richtung beziehungsreiche Teilmomente.

Man sei skeptisch, wenn während dieses ersten Teils der Behandlung der Kranke von Besserungen berichtet. Zweifellos kann das Entlastungsmoment der psychotherapeutischen Situation und restlosen Aussprache eine Besserung mit sich bringen. Dahinter steckt aber in der Regel doch die Tendenz, sich der Fortsetzung dieses Verfahrens zu entziehen und lieber ein Stück der Neurose scheinbar zu opfern, als die Behandlung fortzusetzen. Verschlechterungen sind ohne weiteres tendenziös gemeint und gegen die Position gerichtet, die der Arzt wider Willen des Kranken in ihm zu gewinnen droht.

* * *

Dieser erste Teil der Psychotherapie führt zur Anbahnung jenes erweiterten Selbstverstehens im Leidenden, aus dem ein immer steigender Ab-

stand zur Neurose folgt. Dieser Prozeß geht heimlich und allmählich vor sich, man kann sein Einsetzen nicht schematisch festlegen, ja man kann es im Einzelfall sogar übersehen. Bei manchen Kranken reichen einige Stunden, bei andern selbst Monate nicht dazu aus. Es ist gänzlich eine Frage des Taktes, der Feinfühligkeit und inneren Erfolgssicherheit, wann der Arzt — schrittweise und allmählich — Momente des zweiten Teiles der Behandlung eintreten läßt. Ich persönlich warte in der Regel damit, bis ich erlebe, daß der Kranke mit dem Problem des Vaters (und des älteren Bruders) in seinem Leben innerlich fertig geworden ist. Dann versuche ich, unausgesprochen, durch meine bloße verstehende Haltung gegenüber diesen beiden Komplexen, eine Position im Kranken zu erlangen, die „auch" diejenige eines Vaters (oder älteren Bruders) ist, aber befreit von den nun ausgelebten Enttäuschungen der wirklichen Personen. Ich beginne nunmehr aktiv zu werden. Zunächst ganz unverbindlich in der Form: „Eigentlich könnte es jetzt schon gelingen, ohne Platzangst über den Wittenbergplatz zu gehen, aber ich weiß nicht, ob man das Ihnen schon zutrauen kann." Entweder es gelingt: dann habe ich auch für später einen Schritt gewonnen; oder es gelingt nicht; dann sage ich: ich habe es mir ja gleich gedacht. Und ich lasse Einfälle zu diesem Mißlingen produzieren. Schrittweise geht die aktive psychagogische Ermutigung (Adler) weiter. Sie erfolgt zunächst lediglich gegenüber Einzelakten, die die aktuelle Lebenssituation nötig macht. Niemals bin ich besonders enttäuscht beim Mißlingen; immer aber schiebe ich die Verantwortung unausgesprochen dem Kranken zu. Allmählich steigere ich meine Forderungen. Sehr rasch kommen Tage, ja Wochen, wo mindestens das Berufsleben von der Neurose ausgenommen wird. Dann kommt ein gelegentlicher Rückfall von mehr oder weniger tendenziösem Gepräge. Die Ergebnisse lasse ich mir nur erzählen, „um die Einfallsproduktion an sie anzuknüpfen". Sie bestätigt dann in der Regel die Richtigkeit des Ermutigungsweges. Ich stelle den Gedanken des Trainings ohne alles Pathos immer bewußter in die Behandlung hinein. Ich gehe immer betonter zu der Fiktion über, die Neurose sei schon innerlich bewältigt, und es bedürfe nur noch der Restarbeit, die eingefahrene leerlaufende Symptombildung trainingsmäßig auszuschleifen. Unter dem Deckmantel dieses Trainings baue ich dem Kranken goldene Brücken, die ihm erlauben, auf sein Symptom völlig zu verzichten.

Dieser Teil der Behandlung ist am wichtigsten bei körperlichen Funktionsanomalien eingeschliffener Art sowie bei Zwangsvorgängen, die situativ gebunden sind, also etwas vom Charakter „bedingter Reflexe" an sich tragen. Die Mittel dieser aktiven Behandlung bestehen in medikamentöser Funktionsbeeinflussung, physikalischer und gymnastischer Hebung und Sicherung der körperlichen Grundlagen des aktiven Selbsterlebens, in Hirschlaffschen Ruheübungen, Schultz' autogenen Organübungen, vor allem aber in suggestiven Maßnahmen, bei denen ich lediglich darauf halte, dem Kranken wissen zu lassen, daß dieselben sich nur auf das unwesentliche aber störende Symptomdetail beziehen, und daß seine eigene Autonomie dabei gar nicht aufs Spiel gesetzt wird. In dieser Phase der Psychotherapie gelingen die Suggestionen immer — sonst hat man zu früh mit ihnen angefangen oder die Vorbehandlung nicht richtig geführt. Als Suggestionsrahmen kann man die Couésche Form des „autosuggestiven Trainings" benützen, oder die systematische Wachsugge-

stion, oder die Hypnose. Letztere hat nach vier- bis fünfmaliger Wiederholung in dieser Phase in der Regel den endgültigen Erfolg.

Der Übergang von der ersten in die zweite Phase kann bei den körperlichen Funktionsstörungen auf seelischer Grundlage meist ziemlich rasch erfolgen. In diesen Fällen dauert die Gesamtbehandlung etwa zwei bis vier Monate. Bei den Zwangsneurosen hat man unter Umständen ein Jahr zu arbeiten, ehe man zur zweiten Phase übergehen kann. In der Regel kann man aber mit einer derjenigen Zwangsneurosen, die überhaupt heilbar sind, in sechs bis sieben Monaten zum Ziele gelangen. Bei Perversionen und Suchten vermeide ich die Hypnose. Das Training besteht hier lediglich in der autosuggestiven Einübung der inneren Zuwendung zu den realen Liebeszielen und Lebenszielen, deren Wirksamkeit durch den ersten Teil der Behandlung bereits erlebnismäßig aufgegangen sein muß. Diese Kategorie von Kranken beansprucht je nach dem Lebensalter eine Behandlungsdauer von sechs Monaten bis zu zwei Jahren.

Berichtigung.

Im Jahrgang II, Heft 12, auf S. 549, Spalte 3, Zeile 5 von oben ist der Name Perdmann in Perelmann umzuändern. Das gleiche gilt für Zeile 20 von oben, wo es statt Peulmann ebenfalls Perelmann heißen muß.

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1930

von Kurt Schneider in Köln a. Rh.

Die Lücken dieses Jahresberichts sind dieselben, wie bei seinen Vorgängern: es fehlt die ganze Ausdruckspsychologie, also vor allem Sprache und Handlung, und auch ein großer Teil der Störungen der Wahrnehmung: die Agnosien. Auch die Schwierigkeiten der Auswahl sind die gleichen geblieben; die Trennung allgemein psychopathologischer von klinischen, ja neuropathologischen Arbeiten ist sogar heute schwerer als je. An vorwiegend klinischen Arbeiten, die aber auch allgemeinpsychopathologische Bedeutung haben, möchten wir aus dem vergangenen Jahr nur erwähnen: F. Kant: Über Reaktionsformen im Giftrausch, Archiv. Psych. 91, W. Jahrreiss: Das hypochondrische Denken, Archiv. Psych. 92, und K. Kolle: Die primäre Verrücktheit. (Verlag Thieme, Leipzig; schon mit der Jahreszahl 1931.)

Im letzten Bericht hatten wir zweier Bücher über die Gesamtpsychologie einer Psychose, nämlich der Schizophrenie, wenigstens gedacht. Diesmal sind hier A. Kronfelds „Perspektiven der Seelenkunde" (Verlag Thieme, Leipzig) zu erwähnen, die der Erfassung der seelischen, insbesondere personalen Eigenheit der Schizophrenie gelten. Da zu diesem Zweck sehr weit ausgeholt wird, bringt dieses rein literarische Werk auch vieles, was für die allgemeine Psychopathologie, ja für die Psychologie überhaupt von Bedeutung ist. Das Buch verlangt sehr viel von dem Leser, insbesondere Interesse an rein theoretischen Untersuchungen und Denkoperationen. Nur ganz selten ergeben sich unmittelbare Beziehungen zur Klinik. Auch P. Schilders „Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse" (Verlag Karger, Berlin) sind unter den die gesamte Psychologie einer klinischen Einheit behandelnden Arbeiten zu nennen, die wir nicht mehr zur allgemeinen Psychopathologie rechnen.

Vorträge aus unserem Gebiet, die bisher nur als Referate vorliegen, haben wir diesmal im Text nicht erwähnt, dagegen in das Literaturverzeichnis aufgenommen.

An Gesamtdarstellungen unseres Gebietes ist in erster Linie die allgemeine Psychopathologie von Bleuler zu nennen in der fünften, stark umgearbeiteten Auflage seines Lehrbuchs. Sie ist gegenüber der letzten nicht unerheblich gekürzt, im übrigen aber wenig verändert. Am meisten ist an dem Kapitel über die Halluzinationen geändert.

An Gesamtdarstellungen ist ferner zu nennen die vierte Auflage der Medizinischen Psychologie von Kretschmer. Neu aufgenommen wurden die auch in unseren Berichten teilweise besprochenen experimentellen Beiträge zur Konstitutionsforschung. Sonst ist nichts geändert, was für unser Gebiet in Frage käme.

Weiter gehört hierher das von Birnbaum herausgegebene Handwörterbuch der Medizinischen Psychologie. Es geht allerdings weit über

unser Thema hinaus, indem es auch die normale Psychologie, die soziale Psychologie, die Sexuallehre, die Physiologie des Gehirns und große Teile der klinischen Psychopathologie mehr oder weniger ausführlich behandelt. Die allgemeine Psychopathologie in dem hier umgrenzten Sinne haben vor allem S. Fischer, H. Hartmann, J. Lange, E. Stern und A. Storch bearbeitet. Das Handwörterbuch scheint uns sehr gut gelungen, insbesondere wegen des guten Zusammenstimmens der Abschnitte. Ihre Länge steht im Verhältnis zu ihrer Bedeutung für den vorliegenden Zweck und sie halten sich durchweg auf gleich guter Höhe. Wir haben eigentlich nichts gefunden, was als weniger sorgfältig gearbeitet herausfiele. Einiges recht Wichtige vermißt man allerdings, so die Psychologie und Psychopathologie von Raum und Zeit, der Liebe, des Ichbewußtseins.

Endlich ist zu erwähnen, daß wir selbst im Rahmen des Handwörterbuchs für psychische Hygiene, das schon die Jahreszahl 1931 trägt, einen kurzen Grundriß der Pathopsychologie gegeben haben. Er bildet zugleich die Grundlage, auf der diese Berichte aufbauen, und ist auch nach den gleichen Gesichtspunkten eingeteilt. Wer sich für des Referenten psychopathologische Grundanschauungen und Begriffsbestimmungen interessiert und wer einen knappen Abriß des vor diesen Berichten vorhandenen Besitzes an psychopathologischem Wissen haben will, sei auf diese Arbeit hingewiesen. Auch in ihr ist übrigens die Ausdruckspsychologie nicht behandelt. Besonderer Wert wurde auf gute Selbstschilderungen gelegt, mit denen fast alle Abschnitte illustriert wurden.

Vorfragen.

Hedenberg gab eine umfangreiche Arbeit über das Problem des Verständlichen und Nichtverständlichen in der Psychiatrie. Die im wesentlichen kritisch referierende Arbeit zeichnet sich durch ungewöhnliche Klarheit aus, so daß sie trotz des spröden Stoffes leicht zu lesen ist. Es ist bewundernswürdig, wie hier ein Ausländer diese „chose allemande", (als was Janet auf dem Kongreß in Groningen das Problem des Verstehens bezeichnet haben soll) beherrscht und wie er sich in die vielen schwierigen Arbeiten eingelesen hat. Über des Verfassers eigene Ansicht wird später beim Kapitel Wahn noch kurz zu reden sein.

Das klinische und rentenrechtliche Problem der Unfallsneurose führte Reichardt auf den Krankheitsbegriff in der Psychopathologie. Er erörtert ausführlich alle in der Literatur niedergelegten Möglichkeiten seiner Fassung und kommt zu dem auch von uns geteilten Standpunkt, daß „Krankheit" etwas Physisches und durch physische Ursachen Entstandenes sein muß. Das Gewicht darf also nicht auf dem (qualitativ übrigens sehr uneinheitlichen) subjektiven Erleben, dem Leiden, liegen. Es darf überhaupt in den Begriff der Krankheit nicht zu viel Psychologisches hineingetragen werden.

Wolff schrieb einen allgemein gehaltenen Aufsatz über die religiösen Erlebnisse in „der" Psychose. Er tritt für die metaphysische Realität dieser psychotischen religiösen Erlebnisse ein. Erlebnisse, die die Struktur eines Menschen verändern, heißt er „katalytisch" und auch die Psychose ist eine solche Katalyse. Sie erreicht oft die zentralste Schicht des Menschen, die religiöse. Die Zunahme der Psychosen mit der Kultur erklärt Wolff zum

Teil mit dem Umstand, daß entwickelteren Kulturen den religiös-katalytischen Strebungen ungünstig und abgeneigt sind — es kommt so zu einer „Flucht der Katalyse in die Psychose.“ Von einer näheren Kritik des seiner Anlage nach unempirischen Aufsatzes sehen wir ab. Zu erwähnen ist, daß der Verfasser viele gute religionspsychopathologische Selbstschilderungen aus der Literatur beizieht — leider sind die Quellen sehr schlecht zitiert, so daß die Arbeiten zum Teil für den nicht schon vorher Orientierten kaum auffindbar sind.

I. Arten des Erlebens.

Empfinden und Wahrnehmen.

Klein ging bei der Untersuchung über die Empfindung der Körperlichkeit von zwei Rückenmarkskranken aus, die beide ein gelähmtes Bein als größer und stärker empfanden. Im Gegensatz zu ähnlichen Erscheinungen infolge von äußeren Reizen (z. B. Schwellung) des Gliedes war also hier die Empfindung ohne lokale Ursachen durch eine Störung im Nervensystem bedingt. Normalerweise hat man keine Empfindung der eigenen Körperlichkeit. Die vom Körper beständig ausgehenden Erregungen werden normalerweise abgebaut und umgesetzt, nur unter abnormen Verhältnissen gelangen sie zentralwärts, so daß z. B. eine Extremität als körperlich erlebt wird. So ist es auch beim Phantomglied, bei dem auch eine normalerweise nicht vorhandene Empfindung der Körperlichkeit in Erscheinung tritt. Beziehungen zu den Halluzinationen werden ebenfalls hergestellt, ebenso zu gewissen hypochondrischen Ideen. Auch für den wahnhaften Nihilismus ergibt sich die Möglichkeit eines organischen Keimes: ähnlich dem Antonschen Symptom wird vielleicht das betreffende Organ aus dem Körperschema eliminiert. Endlich wird die Depersonalisation mit hereingezogen: hier handelt es sich nicht mehr um die Lostrennung einzelner Körperteile, sondern des ganzen Körpers, einschließlich des damit in Einheit verbundenen Seelischen. Ganz allgemein ist zu sagen, daß normalerweise der Körper entmaterialisiert wird, die Eigenempfindungen nicht erlebt werden, an Stelle der Wahrnehmung das Schema tritt, insofern der Körper nicht auf äußere Reize zu reagieren hat. Nur unter pathologischen Umständen entsteht die Empfindung der Körperlichkeit. Die sehr bedeutsame Arbeit konnte hier bei weitem nicht ausgeschöpft werden. Wir mußten uns mit der Andeutung ihrer Grundlinien begnügen, da ihre Einzelheiten in Kürze nicht wiedergegeben werden können.

Einen kurzen Beitrag zur Psychologie des Phantomgliedes gab Kogerer. Es handelte sich um eine ältere Frau, bei der nach verschiedenen Inzisionen ein Mittelfinger exartikuliert, später der Oberarm amputiert und schließlich im Schultergelenk enukleiert worden war. Dazwischen fanden zahlreiche Inzisionen statt. Noch nach über 7 Jahren empfand sie die verlorene Extremität in der typisch verkürzten Weise. Außerdem empfand sie jene Inzisionswunden, die nach der Enukleation am Mittelfinger vorgenommen worden waren, schmerzhaft und zwar auch diejenigen, die peripher von der Ebene dieses Enukleationsschnittes (am Daumen und Zeigefinger) gemacht worden waren. Die distalen Phantomwunden schienen gegenüber den proximalen bevorzugt. Bemerkenswert war ferner, daß alle diese Eingriffe in allgemeiner Narkose ausgeführt waren, so daß die Kranke das Schneiden selbst nicht erlebt hatte. Die scharfe Schei-

dung zwischen den beiden Gruppen der Operationswunden glaubt Kogerer auf den Umstand zurückführen zu dürfen, daß mit der ersten Enukleation zum erstenmal das Erlebnis und die Furcht der Verminderung des körperlichen Bestandes auftauchte, was dann auch bei allen folgenden Operationen der Fall war, einschließlich der peripher vor dem ersten Enukleationsschnitt nachher noch vorgenommenen Inzisionen.

Ehrenwald beobachtete infolge veränderten Erlebens des Körperbildes bei linksseitiger Hemiplegie Entstehung von Wahnbildungen. Er hatte früher schon Fälle beobachtet, bei denen nicht nur die Tatsache der Hemiplegie nicht wahrgenommen wurde (Antonsches Symptom), sondern auch andere körperliche Vorgänge abgestritten wurden, was sich bis zum ausgesprochenen Körpernihilismus steigern konnte. Hierzu wird ein neuer Fall mitgeteilt. Der Kranke behauptete nach der Lähmung, ein Nest voll fremder Hände im Bett zu haben, er verlangte die tote Hand und den toten Fuß aus dem Bett zu entfernen, behauptete früher eine andere, kleinere Hand gehabt zu haben, beobachtete in der Gegend des Knies eine ganze Anzahl von Händen ohne Arme. Diese letztere Erscheinung wird mit der Unfallsituation in Beziehung gebracht: der Kranke hatte, die Schuhe schnürend, gerade seine Hände in dieser Gegend, als er seinen Schlaganfall bekam. Es werden Beziehungen zu den Erscheinungen des Phantomglieds hergestellt, aber auch die Unterschiede aufgezeigt. Im Grunde handelt es sich um eine Störung des Körperschemas, doch ist zu ihrem Verständnis in die Lehre vom Körperschema über das Räumlich-Dreidimensionale hinaus auch der Zeitfaktor einzuführen: das Körperbild ist nicht nur starr und zeitlos, sondern auch wandelbar und enthält eine unendliche Reihe verschiedener Funktionsphasen. Die nähere Analyse, die mit lokalisatorischen Erörterungen schließt, ist in Kürze nicht wiederzugeben.

Zádor meskalinisierte Kranke mit Phantomgliederlebnissen. Er fand, entsprechend den auch sonst im Meskalinrausch vorkommenden Veränderungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers, allerlei Veränderungen des Phantomgliedes, z. T. abhängig von den Bewegungen des Stumpfes. Er kommt zu einer Theorie des Phantomerlebnisses und Körperschemas mit Hilfe der Steinschen Wahrnehmungslehre.

Bien beschrieb eine interssante Wahrnehmungsanomalie: Einer Patientin erschien ein wirklich wahrgenommenes Bild gleichzeitig in (meist rechts) senkrecht daraufstehender Richtung. Etwas greifbar Organisches ergab sich nicht, es wurde eine konstitutionell bedingte funktionelle Schwäche angenommen. Außerdem wird die Erscheinung psychoanalytisch verstanden: die verschieden gerichteten Bilder bedeuten den Kampf zwischen homo- und heterosexuellen Strebungen.

Wicker beschrieb einen jener seltenen Fälle von räumlicher Orientierungsstörung derart, daß die Umgebung in umgekehrter Richtung, um 180° gedreht erscheint. Es handelte sich um einen Kopfverletzten, bei dem diese Erscheinungen anfallsweise auftraten. Er mußte sich dann Mühe geben, unterwegs nicht die Straße nach verkehrter Richtung zu gehen, und war sich der Störung durchaus bewußt. Lokalisatorische Vermutungen schließen sich an. Der Fall ist weder befriedigend beschrieben, noch vollends befriedigend erklärt.

Die Arbeit von G. Schultz über hypnagoge Halluzinationen ist (z. T. wohl wegen der gelegentlich zu völlig sinnlosen Sätzen führenden mangel-

haften Beherrschung der deutschen Sprache) nicht ganz durchsichtig. Für die Definition der hypnagogen Halluzination ist wesentlich, daß sie vor dem Einschlafen eintritt und daß die noch mehr oder weniger vorhandene Kontrolle eines anderen Sinnesorgans das Bestehen eines Wachzustandes beweist. Es werden also z. B. trotz der vorhandenen, meist optischen Sinnestäuschungen tatsächlich vorhandene äußere Geschehnisse noch durch das Gehör wahrgenommen. Die Mechanismen dieser hypnagogen Halluzinationen sind denen des Traumes zu vergleichen. Es gibt aber auch hypnagoge Halluzinationen von anderer Struktur, die so bizarr und phantastisch ist, daß sie den schizophrenen Mechanismen ähneln. Sie breiten sich oft auch über mehre Sinnesarten aus. Weiter lassen sich die hypnagogen Halluzinationen in optische und quasi optische Bilder trennen. Im ersteren Falle handelt es sich fast immer um eidetische Veranlagung.

Frostig teilte die Krankengeschichte eines wahrscheinlich schizophrenen Rechtsanwaltes mit, dessen hauptsächlichstes Unvermögen darin bestand, daß er das, was er leisten wollte, nicht realisieren konnte. Auch konnte er seine Gedankengänge nicht derartig auseinandersetzen, daß sie den Andern verständlich erschienen, woher auch sein Gefühl kam, daß er nicht verstanden würde. Insbesondere fehlte ihm auch die Möglichkeit, die einfachen Dinge des Lebens, so wie sie sich dem gesunden Menschenverstande darbieten, richtig zu erkennen. Der Verfasser meint, dem Kranken schiene die Umwelt in ihrer Struktur anders geartet als dem Normalen. Interessant ist die Arbeit durrch die Beschreibung eines stereotyp auftretenden symbolischen Bildes, einer Erscheinung, die der Kranke, ihm selbst ziemlich sinnlos, „detrincocher“ heißt. Es handelte sich nicht um eine eigentliche Halluzination; das Bild erschien zwar ohne Zutun des Kranken, aber bloß im geistigen Blickfeld. Auch war es von dem Bewußtsein des Vorstellungsmäßigen begleitet. Das Bild erschien insbesondere hypnagog und in Stunden spielerischen Brütens. Auf seinen komplizierten Inhalt kann hier nicht eingegangen werden. Der Verfasser deutet es als ein einzigartiges Symbol der ganzen Lebensgeschichte des Kranken und versucht es zu analysieren. Dies, sowie die Theorie der seltsamen Wortneubildung läßt sich in Kürze nicht wiedergeben.

Einen ungewöhnlichen Fall von eigenartigen Halluzinationen im hemianoptischen Gesichtsfeld eines arteriosklerotischen linksseitigen Apoplektikers beschrieben und analysierten Engerth und Hoff. Der Mann sah, stets nur beim Gehen, im linken hemianoptischen Gesichtsfeld von links herkommend allerlei Gestalten, die durch Vielheit und torkelnden Gang ausgezeichnet waren. Die Hände waren oft wie tastend vorgestreckt — ähnlich wie der Kranke selbst ging, um nicht mit den Menschen zusammenzustoßen. Später verschwand die Vielheit der Halluzinationen und eine bestimmte Gestalt begleitete den Kranken links als „ständiger Begleiter“. Sobald er da war, verschwand ein sonst vorhandenes Fremdheitsgefühl in der linken Seite. Sobald der Kranke hinsah, waren die Gestalten verschwunden. Sie waren seltsam traumhaft, unwirklich, wie von einer Gallertmasse umgeben. Als später der Kranke sich ganz der Beobachtung eines durch eine Glaskörpertrübung verursachten Punktes zuwandte, verschwanden die Halluzinationen. Es wurde untersucht, welche Sinneseindrücke zu den Halluzinationen verarbeitet würden. Es waren stets die Gestalten verkehrt gezeigter Bilder, die der Kranke nicht bewußt aufgefaßt

hatte, die dann in die Halluzinationen eingingen und oft durch mehrere Halluzinationen hindurch festgehalten, auch immer weiter verdeutlicht wurden. Auch sie hatten torkelnde Bewegungen und streckten vielfach tastend die Hände vor. Niemals gingen bewußt aufgefaßte Gestalten in die Halluzinationen über. Projizierte man Farben, so trat häufig die Gegenfarbe in der Halluzination auf. In den Träumen ließen sich diese Vorlagen nie nachweisen, immer kam nur jener der Glaskörpertrübung entsprechende schwarze Punkt im Traum vor. Die psychologische und lokalisatorische Analyse des Falles läßt sich in kurzem nicht wiedergeben, sie ist insbesondere auf die Störungen des Körperschemas gerichtet, sieht in jenem ständigen Begleiter die selbständig gewordene linke Körperhälfte und verbindet Begriffe der Psychoanalyse mit hirnphysiologischen Erwägungen. Die Darstellung der überaus interessanten Beobachtung ist etwas zu summarisch gegeben, man vermißt sowohl eine eigentliche Krankengeschichte wie konkrete Untersuchungsprotokolle. Es werden eigentlich nur zusammengefaßte Ergebnisse geboten, ohne daß der Leser sich selbst ein Urteil bilden könnte.

Aus der Greifswalder Klinik erschien eine Reihe bemerkenswerter Arbeiten über Meskalinversuche, die allerdings nur sehr bedingt in das Gebiet der allgemeinen Psychopathologie gerechnet werden können Besonderes Gewicht liegt in allen auf der Beobachtung der Trugwahrnehmungen, weshalb wir die Arbeiten in der Hauptsache hierhersetzen.

Wenn wir das Hauptgewicht der Referate dieser wie auch anderer Arbeiten auf das Beschreibende legen, so geschieht dies einmal wegen unserer gern eingestandenen grundsätzlichen Skepsis psychopathologischen und insbesondere psycho-physischen Theorien gegenüber, dann aber auch deshalb, weil theoretisierende Gedankengänge sich selten in Kürze wiedergeben lassen und kurze Wiedergaben dem Leser auch ganz unverständlich bleiben würden. Die Meskalinarbeiten aus Greifswald geben fast durchweg auch ausgedehnte, scharfsinnige theoretische Erwägungen, die man aber schon im Original nachlesen muß.

Forster schildert einen Selbstversuch objektiv und subjektiv. Er beobachtete ein eigenartiges Schwanken von Buchstaben und Bildern und hatte auf der Höhe der Vergiftung durchaus den Eindruck des Realen obschon er sich sagte, daß dem nicht so sein könnte. Mit dem Nachlassen der deliranten Erscheinungen erkannte er, daß die Erscheinungen auf Störungen im optischen Empfangsapparat zurückzuführen seien, insbesondere auf Schwankungen der Linsenbrechung. Er „empfand" dann, daß nur er selbst falsch wahrnahm und nicht die Dinge sich veränderten. Nur solange die Bewußtseinsstörung bestand, wurde die Ursache der Veränderungen in den Dingen selbst erlebt und nicht im Wahrnehmungsvorgang gesucht. Anscheinend will er nur im ersteren Fall von Halluzinationen reden und zwar sieht er ihr Wesen darin, daß, wenn das beurteilende Organ in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist, Vorstellungen von Wahrnehmungen nicht mehr unterschieden werden können. Forster legt also das Gewicht weniger auf die Art des Gegebenseins der optischen Erscheinungen, als auf die Stufen ihrer Beurteilung. Er trennt anscheinend so: 1. Realitätscharakter der optischen Erscheinung, 2. Urteil, ob dem Realitätscharakter tatsächlich Wirklichkeit entspricht, 3. Beurteilung der Ursache der Trugwahrnehmung. Leider wird das im einzelnen nicht sehr deutlich, so daß wir nicht sicher sind, richtig verstanden zu haben, was er meint.

Zucker und Zádor teilen zuerst die an Normalen beobachteten Meskalinwirkungen mit, soweit sie über das bisher schon Bekannte hinauszugehen scheinen. Bei den Sinnestäuschungen unterscheiden sie primär optische, unmittelbar giftbedingte, meskalin-spezifische, primitive und unspezifische, szenenhafte. Beide Formen wurden meist getrennt erlebt. Die ersteren sind wohl allein physiologisch erklärbar. Sie entwickeln sich unabhängig von den Vorstellungsinhalten, die anderen gehen sichtlich aus solchen hervor.

Der neuerdings gelegentlich vertretenen Ansicht, die im Meskalinrausch auftretenden Sinnestäuschungen seien denen der Psychotischen gleichzusetzen, ging Zucker experimentell nach. Er meskalinisierte spontan Halluzinierende und wollte sehen, wie sich diese Halluzinanten nun zu den durch die Meskalinvergiftung neu gesetzten Sinnestäuschungen verhielten. Die nicht deliranten, schizophrenen Halluzinanten trennten die Meskalinsinnestäuschungen in ihrer Erlebnisweise von den spontanen, die übrigens zum Teil eine Zunahme erfuhren. Vielfach wurden die Meskalinsinnestäuschungen in das Wahnsystem einbezogen. Die deliranten Halluzinanten, die, wenn sie nicht mehr spontan halluzinierten, auf Meskalin wieder zu halluzinieren begannen, unterschieden ihre spontanen Sinnestäuschungen nicht von den durch das Meskalin verursachten, was aber Zucker nicht für die Gleichheit der Erlebnisweise verwerten möchte. Jeder der 9 Fälle wird einer (nicht immer überzeugenden) ausführlichen Analyse unterzogen, doch lassen sich diese Einzelheiten ebensowenig wiedergeben, wie die theoretischen Erwägungen.

Dies gilt in noch weit höherem Grade von der umfangreichen Arbeit von Zádor über Meskalinversuche bei Augenkranken verschiedenster Art. Es ergab sich unter anderem, daß intakte periphere Sinnesorgane wohl für das Vorhandensein der primitiven, nicht aber für das Vorkommen der meskalinunspezifischen szenenhaften Halluzinationen notwendig sind. Der Zustand des Bewußtseins ist auch bei gleichem toxischem Agens von großer Bedeutung für die Art der Sinnestäuschungen. Rein sinnesphysiologisch wird man nicht jeder Art gerecht.

Vorstellen und Denken.

Zucker und Zádor versuchen, auch in den Störungen des Vorstellungslebens bei mit Meskalin vergifteten Normalen das durch die Vergiftung spezifisch Gesetzte herauszusondern. Sie fanden als solches die Unmöglichkeit, die reproduktiven Vorstellungen zu beherrschen, namentlich wenn es sich um die Aufgabe ganz konkreter Vorstellungen handelte. Es boten sich der Versuchsperson oft alle möglichen verschiedenen Formen an, ohne daß es gelang, etwas zu gestalten und festzuhalten. Solche Schwierigkeiten bestanden auf allen Vorstellungsgebieten, nicht nur dem optischen. Oft gelang konkretes optisches Vorstellen überhaupt nicht. Bei komplizierteren abstrakten Gedankenreihen kam es zu einem Zerfall und Abreißen. Aufgetragene oder selbst intendierte Vorstellungsabläufe nahmen oft einen völlig eigenen und dem Betreffenden als fremd zum Bewußtsein kommenden Verlauf. Es kam so leicht zur Gedankenjagd, die bei geschlossenen Augen, wenn die Versuchsperson sich selbst überlassen wurde, oft in eine traumhafte szenenhafte Bilderjagd überging: die Vorstellungen wurden plastisch.

Zutt schrieb einen psychologisch sehr feinen Aufsatz über das Wachträumen, den wir trotz seines vermutlichen Widerspruchs bei den Vorstellungen besprechen. Das Wesentliche ist für ihn, daß der Wachträumer in der vorgestellten Situation eines erstrebten und in Gedanken erreichten Zieles handelt — im Gegensatz zu dem Menschen, der einen Plan entwirft. Das Ziel kann an sich durchaus innerhalb der erreichbaren Möglichkeiten liegen, es sind nur unüberwindliche reale Hindernisse vorhanden. Eine spezifische Bedingung des Wachträumens ist eine bestimmte innere Haltung: man erlebt sich als einen andern, als der man tatsächlich ist. Und zwar führt die so modifizierte innere Haltung nur dann zum Wachträumen, wenn dadurch eine starke aktuelle Strebung befriedigt wird. Daß diese Realisierung nur möglich ist durch Einnahme einer bestimmten inneren Haltung, bringt es mit sich, daß ein Wachtraum nur eintritt, wenn man das Erlebnis hat, in der Situation des erreichten Zieles zu handeln. Denn die innere Haltung ist an das ihr entsprechende Motorium als an ihre Bedingung gebunden. Die Psychologie des Wachträumens wird von Zutt also im engen Anschluß an seine im letzten Bericht ausführlich gewürdigte Arbeit über die innere Haltung entwickelt. Auf die Beteiligung von Vorstellungen kommt es ihm also nicht wesentlich an. Gewiß kann man den Begriff des Wachträumens so einengen und festlegen, doch hindert nichts, auch dann von Wachträumen zu reden, wenn ein sich Verlieren in (meist optische) Vorstellungen vorliegt, in Bilder, in denen der Wachträumende selbst gar nicht enthalten ist, geschweige denn als ein Handelnder. Es ist zuzugeben, daß diese Formen seltener sind. Daß sie vorkommen, ist außer Zweifel. Zum Schluß bespricht Zutt die Beziehungen des Wachträumens zu bestimmten, meist pseudologischen Psychopathen. Im Hinblick auf unsere vorjährige Kritik führt er aus, daß er die hier vorliegende Geltungsucht und Eitelkeit nicht etwa übersehen habe, sie reiche aber zur Erklärung der Pseudologie nicht aus. Notwendig hierzu sei, daß die jeweils bestehende innere Haltung, bzw. die darin repräsentierte Persönlichkeit eine abnorm hohe Bedeutung besitzt gegenüber der lebensgeschichtlichen Dauersituation mit ihren immer wiederkehrenden Beschämungen und Hereinfällen, aus denen daher der Pseudologe auch nichts lernt. Nun liegt aber der Anlaß zur geltungsüchtigen Reaktion doch immer in der aktuellen Situation, hinter deren übermächtigem Anreiz das Vorher und Nachher verschwindet. Wir sehen daher in der Auffassung von Zutt eine zwar sehr scharfsinnige, aber doch unnötige Komplizierung der Sachlage.

E. Störring fand den enzephalitischen Blickkrämpfen oft vorausgehend primär organische oder reaktive Angst- und Spannungszustände und sieht in diesen die wesentlichen Bedingungen des objektiven Anteils des häufig bei diesen Blickkrämpfen beobachteten Zwangsdenkens. Diese Gefühlszustände ziehen „die vorhandene psychophysische Energie“ an sich, hemmen den Vorstellungsverlauf, wirken reproduzierend und fixierend auf den Inhalt der Gedanken. Das Gedankenstocken sei also hier nichts Primäres, wie Stern meint. Der subjektive Charakter des Zwangs komme dann dadurch zustande, daß sich die Aufmerksamkeit auf diesen psychischen Tatbestand und das Unterliegen des Ichs richtet. Weder die Annahme einer Spaltung der Persönlichkeit (Stern) noch einer besonderen Wachheit (Bürger und Mayer-Groß) sei notwendig. Die psychologische Sprache dieser Arbeit ist die G. Störrings. Mit Recht weist der Verfasser am Schluß darauf hin, daß der in der Psychologie

der Zwangsvorgänge vielfach verwandte Ausdruck „Fremdheitscharakter" sehr Verschiedenartiges bezeichnet.

In der Frage des Wahnes stehen sich nach wie vor die, sagen wir kurz phänomenologischen und die charakterologischen, genetisch verstehenden Auffassungen gegenüber. Die letzteren finden wir in verschiedenen Arbeiten des Berichtsjahres. Es ist in ihrer Grundeinstellung begründet, daß diese Arbeiten nicht mehr in dem hier eingehaltenen Sinne allgemeinpsychopathologisch genannt werden können, sondern charakterologisch, triebdynamisch und nosologisch sind. Sie decken sich völlig mit der Lehre von den abnormen Reaktionen und der klinischen Paranoiafrage. Wir erwähnen hier lediglich die neue Wahnarbeit von O. Kant, in der er seine dynamische Auffassung auch gegen den bekannten Angriff von Gruhle verteidigt. Das nach Jaspers und Gruhle primäre, verstehend nicht mehr zurückführbare Bedeutungserlebnis ist für Kant nicht dem Wahn vor-, sondern ihm nebengeschaltet, d. h. die Wahnstrebung ist in ihm schon gegeben. Ebenso ist in angeblich primären Sinnestäuschungen, aus denen man nach den genannten Autoren mitunter einen Wahn sekundär verstehend ableiten kann, schon die Wahntendenz enthalten. Kant sieht in der zugestandenen Tatsache, daß die Erlebnisart schizophrenen und charakterologischen Wahns meist verschieden ist, keinen Grund, auch eine andere Dynamik anzunehmen, und möchte auf die letztere das Gewicht legen. Natürlich kann man das, aber man entzieht sich dann eben leicht jeder empirischen Nachprüfung und arbeitet grundsätzlich und methodisch nicht anders als der konstruktive Psychoanalytiker. Wir haben im letzten Bericht bei Besprechung der Arbeit von Kahn darüber schon einiges gesagt, was wir hier nicht wiederholen wollen.

Hedenberg schließt sich in seiner oben erwähnten Arbeit über das Verstehen was den Wahn anlangt der Auffassung von Jaspers und Gruhle über die notwendige Trennung von „wahnhaften" (verständlichen) und „echten" Wahnideen an, die auch wir vertreten. Verständlich ist für ihn eine Wahnidee, „wenn wir finden, daß das Urteil darin auf einen vorherigen, von einem persönlichen Ausgangspunkt geschaffenen Urteilszusammenhang gegründet ist." Dies scheint uns im Grunde weitgehend auf die alten Aufstellungen von Jaspers hinauszukommen, nur daß dieser mehr das Affektive, als das Urteilsmäßige betont. Nehmen wir das Beispiel, ein eifersüchtiger Mann beobachte etwas Verdächtiges an seiner Frau, so kann man diese Beobachtung sowohl aus dem Affekt, wie aus dem „Urteil" der Eifersucht ableiten. Letzteres tut, wenn wir ihn recht verstehen, Hedenberg. Uns scheint richtiger, das Affektive zu betonen, denn ein (ebenfalls denkbares) kühles gleichgültiges „Urteil", die Frau ginge mit einem andern, würde eben schwerlich eine wahnhafte Beobachtung zur Folge haben. Darin, daß bei der Annahme bloß „wahnhafter" Ideen, wie Hedenberg (eigentlich sich widersprechend) sagt „synthetisch-affektiver" Wahnideen, verstehend auf ein früheres Erlebnis zurückgegangen werden kann, während der „echte" (schizophrene) Wahn etwas Primäres, Nichtzurückführbares ist, sind beide Anschauungen einig.

Bozič und Vujič teilten den Fall eines Schizophrenen mit, der behauptete, auf der einen Seite ein Mann, auf der anderen eine Frau zu sein und auch, den Seiten entsprechend, männliche und weibliche Stimmen hörte. Natürlich wird diese „Ambivalenz" gedeutet als Versuch eines Ausgleichs homo-

sexueller (von denen übrigens nicht das geringste bekannt ist) und heterosexueller Triebrichtungen, wobei auch die Bedeutung von Links und Rechts herangezogen wird. Die Erscheinung mit der Störung des Körperschemas in Verbindung zu bringen, ist schon deshalb fragwürdig, weil es dem unbefangenen Leser der dürftigen Krankengeschichte nicht ganz sicher ist, ob die „Zweiteilung, die der Kranke bei allen Menschen und Tieren annahm", tatsächlich leiblich erlebt wurde und nicht eine (wie die Verfasser doch selbst in der Überschrift sagen) Wahnidee war. Der Gedanke, daß dies überhaupt ein Unterschied ist, scheint ihnen gar nicht zu kommen. Ganz phantastisch ist es, in dem beschriebenen Symptom eine „psychische Analogie" zum „Gynandromorphismus" zu sehen, d. h. der gelegentlich bei Tieren beobachteten Erscheinung, daß die eine Körperhälfte männlichen, die andere weiblichen Charakter hat. Da hierbei die Genitalien eingeschlechtlich, sie aber in der Wahnidee des Kranken ebenfalls doppeltgeschlechtlich vorhanden sind, nehmen die Verfasser „die Kombination von psychischem Hermaphroditismus und psychischem Gynandromorphismus" an.

Fühlen und Werten.

Eine kleine Schrift von Schröder über Stimmungen und Verstimmungen richtet sich an weitere Kreise. Die Bezeichnung „Stimmung" soll stets auf Vitalgefühle gehen, wogegen die Bezeichnung „Gefühl" auf die reaktiven Gefühle beschränkt sein soll. Stimmungen sind endogen, körperlich bedingt; sekundär wirken sie auf die Gefühle, indem eine bestimmte Stimmung immer nur bestimmte Gefühle aufkommen läßt. Mit seiner Auffassung, daß die manischen und depressiven Verstimmungen Stimmungen im Sinne von Vitalgefühlen sind, deckt sich die Auffassung Schröders mit der von uns seit Jahren vertretenen Anschauung. Seine Vereinfachung der Sachlage dahin, daß nur Vitalgefühle Stimmungen genannt werden sollen, vermögen wir aber nicht zu teilen. Man muß doch fraglos auch seelische Stimmungen und Verstimmungen, d. h. länger anhaltende beherrschende seelische Gefühlsreaktionen, anerkennen. Die Durchschnittsstimmung wäre für uns eine Resultante aus dem vitalen Stimmungshintergrund und den aktuellen seelischen Gefühlsreaktionen.

Im Anschluß an Klages betont Hoffmann den Bewegungscharakter der Gefühle. Schon die sprachlichen Bezeichnungen für Gefühle haben Bewegungscharakter (Sich-zu-jemand-hingezogen-fühlen, jemandem etwas nachtragen, sich unterwerfen, ergriffen sein). Innere Bewegungen werden aber in den Gefühlen auch erlebt, und zwar gibt es hier zentrifugale und zentripetale Bewegungserlebnisse und zwar beide sowohl von aktiven wie von passivem Charakter. Ein zentrifugales aktives Bewegungserlebnis wäre z. B. in der Gefühlshaltung enthalten, wenn man jemand vor den Kopf stößt, ein passives zentrifugales in dem Gefühlserlebnis des Sich-hingezogen-fühlens, ein zentripetales aktives Bewegungserlebnis enthielte das Gefühl des Ansichreißens, ein passives zentripetales Bewegungserlebnis das Gefühl des Ergriffenseins. Es wird auf die Wichtigkeit der passiven Erlebnisrichtungen für die Charakterologie der selbstunsicheren Naturen und die Menschenkenntnis hingewiesen: man muß die zentrifugalen Strömungen anderer Menschen in eigene zentripetale Richtung umsetzen können. Auch die schizophrenen Beeinflussungsgefühle werden von hier aus neu beleuchtet. Hier werden passive zentrifugale Gefühlserlebnisse

gewissermaßen plastisch und sinnlich verdeutlicht, während im gewöhnlichen Leben ähnliche Beeinflussungen durchaus unsinnlich sind. Auch gewisse Zwangserlebnisse sind von hier aus zu betrachten; bei der Zwangsneurose wirken die motorischen Richtungen besonders lebhaft und fordern aktive Gegenrichtungen heraus. Die inneren (virtuellen) motorischen Richtungen neigen dazu, sich auf die motorischen Ausdruckapparate zu übertragen, umgekehrt wirkt aber wohl auch die äußere Motorik auf die innere erlebnismäßige Motorik, also auf das Gefühlsleben. Hier knüpft die Bedeutung der rhythmischen Gymnastik für die Psychotherapie an. Eine ausführliche Kritik dieser interessanten Gedanken kann hier nicht versucht werden. Wir möchten nur auf folgendes hinweisen. Auch bei der Bezeichnung nicht gefühlsmäßiger Erlebnisse enthält der sprachliche Ausdruck oft etwas Bewegungsmäßiges (Wahrnehmen, Vorstellen, Auffassen, sich etwas vornehmen usw.). Ferner gibt es zweifellos zahlreiche Gefühlsarten, die im Erlebnis durchaus nichts Motorisches, vollends nicht im Sinne einer zentrifugalen oder -petalen Richtung, enthalten (z. B. Seelenruhe). Ferner ist zu sagen, daß schon der positive und negative Charakter der Gefühle einen gewissen Charakter des „Hin“ oder „Weg“ enthalten muß, da das Angenehme stets erstrebt, das Unangenehme stets geflohen wird. Im einzelnen sind die Verhältnisse ungeheurer kompliziert. So enthält z. B. die Gefühlsart „Sorge“ ein „Hin“ (man kann genau so gut sagen „Her“) im Sinne des Sich-immer-wieder-damit-beschäftigen-müssens und ein „Weg“ im Sinne des Los-sein-wollens.

Zucker und Zádor beobachteten bei der Meskalinvergiftung Normaler parallel den erwähnten Vorstellungsschwierigkeiten und auf diese zurückzuführen häufig eine Unfähigkeit, die gewissen Vorstellungskomplexen sonst eigene Affektbetonung aufzubringen. Auch sonst vorhandene Antriebe z. B. zu tikartigem Zucken und Zwangshandlungen verschwanden. Ferner wurde eine ausgesprochene Initiativarmut beobachtet, welche die Verfasser ebenfalls auf Vorstellungsschwierigkeiten, nämlich auf die Unfähigkeit, eine Handlung vorstellungsmäßig zu entwerfen, zurückführen wollen. Einfache gewohnheitsmäßige, von selbst ablaufende Handlungen gingen gut. Auch die Einbuße an Zeitgefühl führen die Verfasser auf das dauernde Abreißen der Vorstellungsabläufe zurück.

Steiner gab eine Arbeit über Zwangserscheinungen bei organisch Nervenkranken, die allerdings zum Teil ausdruckspsychologisch, zum Teil klinisch ist. Wichtig ist, daß er die organischen Zwangsphänomene sehr scharf von den psychopathischen unterscheidet. Wir besprechen die Arbeit hier, weil er besonderes Augenmerk auf die Zwangsaffekte richtet, ein Begriff, den wir für fragwürdig halten, weil die Affekte nicht willkürlich leitbar sind und daher im strengen Sinn nicht zwangsmäßig sein können. Er unterscheidet hier Störungen der Ingangsetzung der Affekte, Störungen des Ablaufs und der Abbremsung und den Gesichtspunkt der Einordnung in die psychische Gesamthaltung z. B. die Stimmung. Seine Betrachtungen über Zwangsweinen und -lachen, sowie über zwangsmäßige motorische Gewohnheiten fallen außerhalb unserer Berichtgrenzen, ebenso die klinisch äußerst interessanten Mitteilungen von abnormen Geschmacksgelüsten außerhalb von Schwangerschaften, und zwar bei periodischen zerebralen Krankheitsprozessen. Bemerkenswert ist, daß Steiner die Zwangsphänomene weniger mit dem Wiederholenmüssen als mit dem aktiven

Aufhörenwollen kennzeichnen will, wodurch manche der von ihm aufgeführten zwanghaften Bewegungsphänomene aus den Zwangsphänomenen ausscheiden. Andererseits ist dann natürlich der Begriff des „Zwangsaffektes" eher zu rechtfertigen.

Streben und Wollen.

Markuszewicz versucht an einem Fall von Schizophrenie die Bedeutung eines krankhaft gesteigerten Selbsterhaltungstriebes für die Abdrängung vom Leben und die Schicksale zu zeigen. Er tritt für Anerkennung auch der nicht sexuellen Triebkräfte ein, und dies war anscheinend der Grund, weshalb die Arbeit von der Internationalen Zeitschrift für Psychoanalyse abgelehnt worden war. Rein methodisch ist die Arbeit analytisch angelegt. Wir brauchen kaum zu sagen, daß wir die Berechtigung dieser Betrachtungsweise höchstens für die Erfassung der Inhalte anerkennen würden.

II. Grundeigenschaften des Erlebens.

Ichbewußtsein.

Am Rande der Psychopathologie steht der Aufsatz von Mayer-Groß über das Problem der primitiven Denkformen; Psychopathologisches wird nur kurz gestreift. In Anlehnung an Formulierungen von Jaspers sieht der Verfasser im Primitiven existentielles Dasein, weshalb wir die Arbeit wohl am besten hierher setzen. Er wendet sich gegen die Anschauung, daß beim Schizophrenen einfach ein Zurücksinken auf frühere Stufen der Menschheitsentwicklung stattfinde. Nicht nur Primitivismen, sondern auch die rationalistisch und kulturell durchgebildeten großen Religionssysteme sieht man hier karrikiert bei Menschen auftreten, die vor der Erkrankung anscheinend nichts davon wußten. Es kommt jedoch vor, daß der Beginn einer derartigen Psychose den Menschen in existentielles Verhalten hineinreißt, aber diese dann auftretenden existentiellen Erlebnisse tragen dennoch das Zeichen der Schizophrenie. Man kann weiter vielleicht sagen, daß gewisse schizophrene Störungen der Abkehr von dem Denken einer klaren, geordneten Gegenständlichkeit und damit existentiellem Erleben Vorschub leisten. Sehr oft jedoch gehören die schizophrenen Äußerungen nur noch der Form nach der existentiellen Sphäre an. Daß gerade die Wahrnehmungsanomalien geeignet sind, existentielle Verhaltungsweisen herbeizuführen, zeigen auch die Erlebnisse im Meskalinrausch.

Storch versucht in einer sehr schönen und keineswegs schwer verständlichen Skizze, die seelische Struktur der beginnenden Schizophrenie als Weise eines veränderten In-der-Welt-Seins zu deuten. Der Schwierigkeit, am konkreten Material existential-ontologische Analysen zu machen, ist er sich bewußt. Auch der Psychotische hat noch Welt, d. h. Bedeutungszusammenhänge, in denen er lebt und zu Hause ist. Für den Schizophrenen bekommen die äußeren Dinge oft eine tiefe Bedeutungshaftigkeit in bezug auf seine eigene Existenz, die sich in dieser Begegnung oft tiefer erschließt. Die Bedeutungen des Begegnenden sind oft schwebend und unbestimmt, was als Denkstörung in Erscheinung tritt, die man so auch als Weise einer veränderten Haltung zur Welt verstehen kann. Dieser Ausdruckscharakter alles

Begegnenden stellt die schizophrene Welt in die Nähe der primitiven, ebenso die Wandelbarkeit der Bedeutungen, doch ist die Welt als Ganzes hier und dort wesentlich anders. Etwas vergröbert ist der Hauptunterschied der: während für den Primitiven z. B. seine magischen Bedeutungserlebnisse (gewissermaßen eingliedrig) mit in der Linie seiner Werkwelt stehen und er so in seiner Existenz auch keineswegs bedroht ist, spaltet sich dem Schizophrenen die Welt in eine nur ihm gehörende „eigentliche" und in die Welt, die er noch äußerlich mit anderen teilt. Der Kranke wird, was seinen Schwerpunkt anlangt, aus dem Mitsein und Miteinander vertrieben und hat eine neuartige, substanzlose Daseinsweise. Ausdruck dieses veränderten In-der-Welt-Seins und der Bedrohung der Existenz ist z. B. die Grundstimmung und die Angst, die nach Heidegger ja Ausdruck der existentiellen Bedrohtheit im Hingehaltensein in das Nichts ist. Die auch durch Sinnestäuschung und Wahn sich gehäuseartig konstituierende neue Welt ist für den Kranken nicht wirklich im Sinne der früheren. Der Vergleich beider Welten wird als Verlust der Ursprünglichkeit erlebt, als Zerstörung des Lebenssinnes. Das Leben steht still, Zukunft gibt es nicht mehr, „Existenz gibt es nur noch als ein tiefes Zusichselbstkommen in der Vereinzelung eines kontinuitätslos gewordenen vereinsamten Lebens, nicht mehr in der Konkretion eines geschichtlichen Daseins." Der Schizophrene hat seine Existenz in einer substanzlosen Unwirklichkeit. Er ist ins Bodenlose gestoßen, weder bei den anderen, noch bei sich selbst zu Hause. Die Vernichtung seiner historischen Existenz wird als Vernichtung seines Lebenssinnes, wird als Weltuntergang erlebt.

Zeitbewußtsein.

Fischer gab interessante Selbstschilderungen von Schizophrenen über Raum- und Zeitstörungen. Ein Kranker, dessen Inneres in unaufhörlicher Veränderung war, meinte, auf der Stelle stehen zu bleiben, und mußte sich an der objektiven Bewegung eines Baumes gewissermaßen wieder in die Zeit hineinheben. Andere Klagen gingen auf das Nicht-teilhaben-dürfen am Raum, das Erlebnis des leeren Raumes, allerlei Auflockerungen der im normalen Seelenleben verflochtenen Raum-Zeit-Faktoren. Der Verfasser ist der Ansicht, daß jedes schizophrene Symptom durch Analyse der Raum-Zeitstruktur vertieft werden könnte. Wir haben den Eindruck, daß er aus den Angaben seiner Kranken doch zuviel herausgelesen hat, und daß sie einen zu schwachen Boden für die konstruktiven Folgerungen bieten. Die Arbeit ist in ihrem beschreibenden und ihrem theoretischen Teil zu skizzenhaft, als daß man viel mit ihr anfangen könnte. Wir stellen sie hierher, da sie die Fortsetzung der in dem letzten Bericht erwähnten Arbeit über die schizophrenen Zeitstörungen ist.

Minkowski beschreibt und analysiert sehr sorgfältig und bis ins einzelne gehend zwei Depressionszustände, von denen der eine sicher eine endogene Depression darstellt, während der andere zum Syndrom des „automatisme mental", also zum schizophrenen Formenkreis gehört. Die Patienten klagen über Veränderungen des Ich-Gefühls, der Aktivität und vor allen Dingen über Ambivalenz und Negativismus. So beschreibt z. B. der endogen Depressive, wie er einerseits das Bedürfnis habe, an die Luft zu gehen, und zur selben Zeit das Gegenteilige, sich auszuruhen, und wie er um so weniger daran denke, sich zu erheben, je mehr man ihn dazu auffordere. Er klagt darüber, wie er gegen diese

gegenteiligen Tendenzen nichts zu unternehmen vermöge. Besonders eingehend stellt Minkowski die Veränderungen des Zeitgefühls und Zeitbewußtseins bei seinen Patienten dar, weshalb wir die Arbeit hier besprechen. Es fehlt den Kranken das Bewußtsein der Kontinuität in der Zeit. So beschreibt z. B. der eine, wie er von Augenblick zu Augenblick den Eindruck habe, er sei vom Himmel gefallen. Die Zeit erscheint ihnen leer, es fehlt ihnen ein Bewußtsein für das Ablaufen der Zeit. Der in die Schizophrenie hineingehörende Kranke hat nicht den Eindruck, daß er jetzt im Augenblick einen Gedanken vollzieht, nicht, daß alles von früher her, aus der Vergangenheit in ihn jetzt hinein und durch ihn hindurchströmt. Minkowski legt dar, daß von hier aus wohl nur noch ein Schritt sei zum ausgesprochenen Erlebnis des Beeinflußtwerdens; er glaubt, daß vor allem die Erlebnisse von Veränderungen der Körperzuständlichkeit, wie sie sich im Syndrom der Entfremdung häufiger finden, nahe Beziehung zum Syndrom des „automatisme mental" haben.

Gedächtnis.

Bürger und Kaila wollen die Struktur des amnestischen Symptomkomplexes möglichst vielseitig darlegen und seine Grundstörungen herausarbeiten. Es handelt sich um 4 Fälle verschiedener Ätiologie. Im Trieb- und Affektleben fiel auf, daß alle Interessen und Strebungen erst mit einer gewissen Situation heraufkommen, spontaneitätslos auf die Fremdanregung angewiesen sind und mit dem betreffenden Erlebnis, zu dem sie gehören, auch spurlos wieder untertauchen. Die Lahmlegung dieser Triebschicht beraubt den Kranken des inneren Kontinuums des Personalen. Selbst die einfachsten, niedrigsten Regulationen wie die des Nahrungsbedürfnisses sind verändert: schutzlos sind die Kranken an die aktuelle Reizwelt ausgeliefert; die sonst den Organismus schützende Absättigung der Reizwirkung fehlt. — Die Vorstellungen sind unklar, unanschaulich und seltsam isoliert. Nur mit Hilfestellungen von fremder Seite können ihre Beziehungen erweitert werden. Von sich aus sind sie arm an Beziehungen und Determinanten. Hier kann man mit Grünthal von einer Störung der „Einstellung" reden, ein Begriff, der im folgenden näher erörtert, kritisiert und in seiner Bedeutung für den Symptomkomplex stark eingeengt wird. Es handelt sich vorwiegend um eine mangelhafte Umstellung, d. h. der Weg zu einer neuen Situation wird nicht gefunden, alle Veränderungen werden nur als Zutaten gesehen, aber nicht in Verbindung mit der Ursprungssituation gebracht. Wesentlich ist ferner, daß die Kranken sich nicht selbst einstellen können, d. h. von fremder Seite Orientierungs- und Richtungspunkte haben müssen. Einstellstörungen resultieren aus der fehlenden Aktivität, der gestörten Umstellung und Erlebniserledigung, der Verschwommenheit der Vorstellungen. Es wird dann versucht, diese Einstellstörung von der Perseveration zu trennen. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei der Einstellstörung die Persönlichkeit doch noch viel freier in ihren Relationen ist, während bei der Perseveration sich das Geschehen viel automatischer abspielt. Die begriffliche Trennung gelingt aber nicht immer. Bei der Untersuchung von Auffassung und Wahrnehmung ist es schwer, das rein Wahrnehmungsmäßige von den Denkvorgängen zu trennen. Es wird auf einfachste Wahrnehmungsprüfungen zurückgegriffen und zwar wird untersucht nach der Richtung der Quantität (Größe und Zahl der aufzufas-



senden Glieder), ferner in der Richtung der Dauer eines Reizes und endlich nach der Richtung der Gestalterfassung. Mit je mehr Stäbchen eine Figur gelegt werden sollte, desto schlechter ging es; Vergrößerungen der Rubinschen Figur ließen sofort eine bessere Leistung erzielen; je kleiner eine gebotene Farbenfläche war, desto schlechter war die Farbbenennung. Was nun den Zeitfaktor betraf, so zeigten die Kranken bei Prüfungen mit Reizhaaren ein baldiges Nachlassen, schließlich völliges Verschwinden der Empfindung. Die Prüfung nach der Richtung der Gestalt ergab bei genauestens aufgefaßten Einzelheiten eine Unmöglichkeit zu szenischer Gesamterfassung auf optischem Gebiet. Hinter dem Fehlen des Korrekturbedürfnisses ließ sich feststellen, daß die Situation für die Kranken allzufrüh geklärt und hinreichend sinnerfüllt war. — Infolge der Störung der sensorischen Funktionen und des Vorstellungslebens sind Störungen des Körperschemas nicht verwunderlich; sie gehen den sensorischen Störungen weitgehend parallel. Armüberkreuzung und Augenschluß und andere leichte Situationsänderungen zeigen die Störungen des Körperschema sofort deutlich. — Das freie Denken erwies sich als vorwiegend assoziativ; passiv wurde die augenblickliche Situation aus wenigen Komponenten zur Gesamtsituation erweitert. Der augenblickliche Inhalt, z. B. Soldat zu sein, okkupierte stets den ganzen Menschen. Die Kranken sind personlos, immer nur situativ da, sie bestehen aus lauter Querschnitten. Auch hierin zeigt sich die Passivität im Sinne eines Brachliegens aller Trieb- und Strebungselemente. Die früher so stark in den Vordergrund gestellte Merkfähigkeit ist nur ein äußerliches Resultat, etwas Erscheinungsmäßiges. Eine ihrer Ursachen ist auch, daß die Kranken von allen optischen Eindrücken so erfüllt sind, daß das Aufgabenbewußtsein verloren geht und ein vorgreifendes Denken nicht mehr möglich ist. Die Eindrücke in ihrer Aufeinanderfolge vernichten einander und löschen sich aus; ein Aufbau aus verschiedenen Gliedern ist nicht mehr möglich, weil die Zuwendung zum folgenden die Vernichtung des vorhergehenden Gliedes bedeutet. Ist die Aufgabe kein Nacheinander, sondern in einem einmaligen Sichrichten auf den Gegenstand zu bewältigen, dann gelingt die Lösung. Handelt es sich z. B. um das Nacherzählen einer kurzen Geschichte, die gewissermaßen in einem Anlauf noch in eine einheitliche Gestalt gebracht werden kann, kann sie nacherzählt werden. Komplizierteres wird nicht mehr überschaut, wobei natürlich auch das erwähnte quantitative Element eine Rolle spielt. Auch bei solchen Prüfungen zeigte sich jene schnelle Absättigung des „Sinnfindungsbedürfnisses". Jeder Inhalt hat die Neigung, den Kranken ganz zu besetzen; es gibt eigentlich nur noch einen Vordergrund. Es gilt beim Denken also dasselbe wie bei den sinnlichen Eindrücken. — Kurz wird dann noch die Störung von Raum und Zeit erörtert. Auch eine bestimmte Zeitgestalt kann nicht aufgebaut werden, das ganze Leben ist auf Gegenwart eingestellt, jedes neue Erlebnis vernichtet das vorhergehende. Auch der Raumorientierung, einer hochkomplizierten Leistung, die einen Aufbauprozeß verlangt, sind die Kranken nicht mehr gewachsen. — Dies sind die hauptsächlichsten Ergebnisse der Arbeit, die durch eingehende Mitteilungen der experimentellen Untersuchungen verdeutlicht werden. Das Wesentliche ist den Verfassern das Ineinandergreifen, der strukturelle Zusammenhang der aufgezeigten Teilstörungen.

Grünthal und G. E. Störring beschrieben einen ganz außergewöhnlichen Fall von Merkunfähigkeit, die nach einer schweren Gasvergiftung



zurückblieb. Keine Wahrnehmung, kein inneres Erleben konnte über die Dauer des unmittelbaren sinnlichen Nachklingens oder Bestehens hinaus festgehalten werden. Man kann nicht mehr von einer Merkstörung reden, da die Möglichkeit des Eindruckes überhaupt nicht mehr gegeben war. Das Merken ist einfach unmöglich geworden, weshalb die Verfasser von einer Merkunfähigkeit sprechen. Alle übrigen seelischen Funktionen waren an sich völlig leistungsfähig, doch wirkte die Merkunfähigkeit auch auf das übrige Seelenleben nachhaltig ein. Eine systematische Fortführung der Wahrnehmungsfunktion fand nicht statt, weil nacheinander gemachte Beobachtungen nicht zu einem Gesamtbilde zusammengefaßt wurden. Die Zeitwahrnehmung war fast punktuell, da der Kranke zwei nacheinander ablaufende Vorgänge nur dann als nacheinander erleben konnte, wenn die Zwischenzeit nicht mehr als höchstens 2 Sekunden betrug. Das Gefühlsleben war an sich normal, doch war hier bemerkenswert, daß die affektive Reaktion auf zahlreiche Schmerzreize weiter dauerte, auch als diese längst vergessen waren. Fortgesetzte Schmerzreize summierten sich und obschon sie nach 1—2 Sekunden dem bewußten Erleben entschwunden waren, kam es schließlich zu einer elementaren Angst- und Fluchtreaktion. „Wir sehen in diesem Ereignis die erhaltene mnestische Fähigkeit der biologisch wichtigen und älteren vegetativ triebmäßigen Sphäre, die beim Menschen sonst überlagert ist von dem bewußt seelischen Apparat." Die Willensprozesse dauerten nur kurz, wohl in der Hauptsache wegen des schnellen Vergessens der Zielvorstellung. Mitunter war eine gewisse ratlose aktive Tendenz noch deutlich; nachdem der Kranke schon vergessen hatte, was er tun wollte. Sobald die Zielvorstellungen sich aus bestimmten Gründen dem Bewußtsein immer wieder aufdrängten (z. B. infolge Hunger, Bewegungsdrang, In-der-Hand-Halten einer brennenden Zigarette, Wahrnehmung des Ausziehens usw.), waren die Willensprozesse sofort von längerer Dauer. Spontan wurden in erster Linie nur solche Willenshandlungen vollzogen, bei denen derartige äußere oder innere Reize die Zielvorstellung immer wieder neu darboten. So konnte auch trotz völliger Merkunfähigkeit vieles Notwendige zur Erhaltung des körperlichen Wohlbefindens, z. B. Nahrungsaufnahme, Bewegung, Ausruhen, getan werden. Auch eine gewisse zeitliche Orientierung kam durch die körperlichen Sensationen (z. B. durch die den Abend anzeigende Müdigkeit) noch zustande. An Denkoperationen waren alle diejenigen möglich, die nicht mehr als höchstens 2 Sekunden beanspruchten. Dauerten sie länger, so konnte der Kranke die Voraussetzungen nicht behalten. Eine kurze hirnpathologische Erörterung kommt zu dem Ergebnis, daß man lokalisatorisch hier nichts weiß. — In einer späteren Mitteilung ergänzen die Verfasser die Beobachtung und wehren sich gegen die von einigen Seiten aufgetauchten Bedenken gegen sie und ihre Deutung. Insbesondere gegen Bürger-Prinz und Kaila und deren strukturpsychologische Auffassung des Korsakowschen Symptomenkomplexes vertreten sie das Vorkommen umschriebener Merkfähigkeitsausfälle. Einige Störungen der Fälle dieser Autoren (räumliche Störungen, Störungen der Körperorientierung) führen sie auf grobe örtliche Hirnzerstörungen zurück, was mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex an sich nichts zu tun habe. Sie konnten an ihrem daraufhin nachuntersuchten Fall die von Bürger-Prinz und Kaila gefundenen Grundstörungen nicht feststellen und warnen vor der modernen Überdehnung der strukturellen Auffassung in der Psychologie und Psychopathologie.

Krauß versucht den Korsakowschen Symptomenkomplex von der Handlung aus zu verstehen, die Probleme von Gedächtnis, Zeitbewußtsein und Handlung zusammenschauend zu vereinigen. Zum Ausgangspunkt dient ihm ein Kopfschußkranker. Zuerst wird das allgemeine Verhalten geschildert und dabei eine besondere Art der Befindlichkeit festgestellt, ein „Verlorensein“, eine Art Dösigkeit, ein sich dumpf dahinwälzender, in sich undifferenzierter Gefühlsstrom. Dementsprechend ist die Motorik durch Abstellung des Bewegungsspiels gekennzeichnet. Es fehlt jedes Interesse, der Kranke lebt in einer dumpfen Wunschlosigkeit dahin. Das Gespräch besteht in lauter Brocken, es fehlt die in der Zeit übergreifende Ganzheit eines thematischen Gesprächs, es fehlt der Dialog als ein in der Zeit sich entfaltendes Gebilde. Experimentell wird dann insbesondere mit der Aufgabe der Wiederaufnahme unterbrochener Handlungen gearbeitet. Hierbei zeigt sich, daß die Handlung in Trieb- und Ausführungsgewohnheiten zerfällt, daß sie ein amorphes Bewegungskonglomerat bleibt, daß die Handlung keine Gestalt annimmt, daß es in ihr nicht zu dynamischen Gestalten und Ganzheiten im Sinne Lewins kommt. Vor allem fehlt das Moment des Übergreifens, das die zeitliche Konstanz und die intrapsychische Festigkeit garantiert. Die Handlung kommt so zu keinem Gefüge, zu keinem System. Es fehlt auch jedes konstante Bedürfnis, so daß es zu einer überaus schnellen „Absättigung“ kommt. Das Wesen der Störung beim Korsakowschen Symptomenkomplex ist für Krauß eine Störung des Handelns. Er sucht seine Auffassung insbesondere mit den Versuchen, in ihm eine Zeitstörung zu sehen, zu vereinigen. Er gibt ausführliche Darlegungen des Aufbaus der Handlung und ihrer Beziehungen zum historischen Bewußtsein und zur inneren Handlung, bzw. Haltung (Zutt). Der Mangel an ausgeprägter innerer Haltung, das Fehlen von „Marken“ im Ablauf des Dahinlebens hat das Ausbleiben einer historischen Ordnung des Ichs zur Folge. Das Erlebte ist infolge der fehlenden Stellungnahme nicht „eingetragen“, hat keine historische Modalität gewonnen, steht in keinem Bedeutungsbezug auf das Ganze der Person und ist daher eigentlich nicht erlebt. Deshalb kann es auch nicht erinnert werden, denn zum Erinnern gehört die historische Repräsentation des Ichs. Da dem Kranken die innere Haltung fehlt, ein Bild seines Ichs vor sich hinzustellen, da er also im eigentlichen Sinne nicht handelt, hat er auch keine Zukunft. Die Störung des inneren Zeitbewußtseins ist für Krauß nicht etwa die Ursache der Störung der Stellungnahme und inneren Haltung, sondern seine Folge. Der Mangel psychischer Aktivität in der Wendung zur inneren Handlung wird als primär angesehen. Die ganze Untersuchung läuft auf eine Existentialanalyse hinaus. Von der Existenz des Kranken aus ist auch keine Sorge, keine Entscheidung, kein Konflikt mehr möglich. Der Kranke lebt in einer ausschließlichen Jetzigkeit, weshalb derartige Phänomene nicht mehr denkbar sind. Hier wird der Anschluß an Heideggers „Sein und Zeit“ gefunden. Die Arbeit von Krauß gehört zu jenen heute an manchen Stellen in die Psychopathologie einbrechenden ontologischen Deutungsversuchen, die mit empirischer Psychologie und Psychopathologie nichts mehr zu tun haben. Das Problem des Korsakowschen Symptomkomplexes ist hier restlos der philosophischen Bemühung ausgeliefert. Empirisch psychologisch bringt die Arbeit nichts Neues.

Frühere Arbeiten fortsetzend untersuchte Hartmann experimentell 6 Korsakowkranke darauf hin, inwieweit affektive Faktoren bei den Merk-

fähigkeitsstörungen eine Rolle spielen. Wieder benutzte er dabei das Vorlesen und Wiedererzählenlassen kleiner Prosastücke. Er fand wie früher Entstellung durch Verschiebungswirkung und mitunter symbolische Darstellung. Beim Vergleich der Reproduktionsfähigkeit affektindifferenter und unlustbetonter Erzählungen zeigte sich eine deutliche Besserstellung der ersteren. Es war also nicht, wie man vielfach erwartet, so, daß die affektbetonten Erinnerungen bevorzugt wurden. Es herrschte also das „Lustprinzip" vor und zwar hier in der Form der Unlustvermeidung. Damit schließen die Untersuchungen an frühere Anschauungen über die Wirkungen von Verdrängungsmechanismen auch bei organisch bedingten Gedächtnisstörungen an und wird aufs neue der Meinung, es gäbe eine scharfe Trennung zwischen organisch und psychisch bedingten Gedächtnisstörungen, entgegengetreten. Daß auch bei der Reproduktion des Gesunden die Wirkung des Lustprinzips so offensichtlich hervortritt, wird als unwahrscheinlich bezeichnet.

Siebert beschrieb als eigenartig zwei Fälle von retroaktiver Amnesie nach Selbstmordversuchen. Es bestand nämlich nachher Erinnerungslosigkeit auch für die psychotischen Komplexe, die zu dem Selbstmordversuch geführt hatten. Mitteilung und Beobachtung der Fälle ist ungenügend.

In einer Arbeit über die identifizierende Paramnesie, das déjà vu, bespricht Vujič zuerst referierend die bisherigen Theorien dieser Erscheinung, insbesondere die von Bergson. Dieser nimmt die reale Existenz zweier Vorstellungen (Bilder) im Bewußtsein an, von denen die eine die Reproduktion der andern ist. Er sieht den Grund in einer verminderten psychischen Spannung. Gestützt auf eigene und fremde Beobachtungen sucht Vujič das Problem auf die Basis der zeitlichen Lokalisation zu stellen. Er leitet den Eindruck, daß man das betreffende Erlebnis schon einmal erlebt habe, von dem Umstand her, daß es in der Zeit an zwei verschiedenen Punkte lokalisiert wird. Als Analogie führt er den bekannten Aristotelischen Versuch an, daß man, wenn man mit dem lateralen Rand des Mittelfingers und dem medialen Rand des Zeigefingers z. B. eine Erbse tastet, die Berührung doppelt empfindet. Wir sind nach unserer Erfahrung nicht gewohnt, auf diese Weise einen Gegenstand zu berühren, und ebenso sind wir auch nicht gewohnt, für ein und dasselbe Erlebnis zwei zeitliche Punkte zu haben. Wie uns im Aristotelischen Versuch der Gegenstand doppelt erscheint, d. h. wie wir hier vom Gegenstand glauben, er befinde sich an zwei verschiedenen Orten, so meinen wir beim déjà vu infolge der zwei verschiedenen zeitlichen Punkte, das Erlebnis sei doppelt, und damit, wir hätten es schon einmal erlebt. Es handelt sich also um den Spezialfall einer doppelten Orientierung in der Zeit. Auch Vujič sucht die Ursache in einer plötzlichen Veränderung der psychischen Spannung, aber nicht in ihrem schnellen Fall (wie z. B. Janet), sondern in ihrer plötzlichen Rückkehr zur Norm. Diese Auffassungen werden näher ausgebaut und auch Beziehungen zur Depersonalisation hergestellt. Kritisch ist zu sagen, daß die Erklärung des déjà vu von Vujič doch wohl nur eine Umschreibung ist: das ist es ja gerade, daß bei dieser Erscheinung ein und dasselbe Erlebnis zu gleicher Zeit in zwei verschiedene Zeitpunkte gelegt wird. Auch mit dem Beispiel von Aristoteles wäre doch höchstens die Verdoppelung, nicht aber das Auftreten der Bekanntheitsqualität illustriert.

Lindworsky berichtet (aus der Rekonvaleszenz von einer Hemiplegie) über zwei Selbsterlebnisse, die dem nahestehen, was man in der Pathopsycho-



logie als „reduplizierende Paramnesie" (Pick) zu bezeichnen pflegt und die er „Doppel-du" nennt. Im ersten Falle glaubte er, seine Krankenschwester R. sei durch eine andere, der früheren nur ähnliche ersetzt. Er erklärt die Erscheinung damit: er hatte die Schwester anfangs für sehr tüchtig gehalten und dann Erfahrungen mit ihr gemacht, die nicht zu diesem Idealbild paßten. Er frug sich: Ist das noch Schwester R.? Und da er dazu noch eine angeboren schwache optische Merkfähigkeit hatte, kam es zu der Spaltung. Der zweite Fall ist folgender: er wurde später von einem Laienbruder seines Ordens verpflegt und hatte eines Tags den Eindruck, ein anderer und zwar ein studierender Mitbruder sei jetzt bei ihm. Als Erklärung wird die Tatsache herangezogen, daß der Laienbruder eines Tages davon erzählt hatte, daß er früher Gymnasialstudien gemacht habe. Dadurch erschien er in zweifacher Fassung, was wiederum die schwache optische Merkfähigkeit unterstützte. Die Mitteilung kommt zu dem folgendermaßen formulierten Ergebnis: „Wenn sich mit einem Namen oder einem vagen anschaulichen Schema eines Gegenstandes das Wissen von unvereinbaren Sachverhalten verbindet, so kann sich der bisher einheitliche Gegenstand in mehrere aufspalten. Gedächtnisschwäche scheint diese Aufspaltung besonders zu begünstigen."

Beim Gedächtnis mag endlich auch eine psychopathologisch allerdings unzureichende Arbeit von Helle über einen Fall von Leseschwäche bei einem 11 jährigen nicht schwachsinnigen Mädchen erwähnt werden, weil sie vor allem auf eine erhebliche Schwäche in der Fähigkeit zur Reproduktion optischer Daten zurückgeführt wird.

Reaktionsfähigkeit.

Wir haben bisher in unseren Berichten Arbeiten über die Suggestionserscheinungen nicht berücksichtigt, einerseits weil wir sie (mit Straus) für normale, allüberall wirksame Erscheinungen halten, andererseits weil Arbeiten über ausgesprochen abnorme Suggestionsphänomene meist in das Klinische hinüberführen, und endlich weil vielfach bei den Erörterungen über die Suggestion praktisch-therapeutische Gesichtspunkte maßgebend sind. Diesmal seien die Arbeiten von Herzberg über die Suggestion wenigstens erwähnt. Wir möchten bei dieser Gelegenheit sagen, daß die Suggestion, und auch die abnorme Suggestion, ihren Platz nicht etwa bei der Psychologie des Willens oder gar des Bewußtseins, hat, wozu sie immer wieder gestellt wird, sondern daß es sich bei ihr um eine besondere Art des Reagierens handelt. Man spricht daher am besten auch von Suggestivreaktion. Wir möchten in weitgehender sachlicher Anlehnung an Straus die Suggestionserscheinungen vorläufig dahin definieren: wenn eine Reaktion nach Intensität oder Qualität nicht vom Inhalt der Kundgabe, sondern von der Stellung des Reagierenden zur Person des Kundgebers bestimmt wird, handelt es sich um eine Suggestivreaktion. Dies ist keineswegs eine scharf abhebbare Form der Reaktion, sondern es ist so, daß die Annahme oder Ablehnung (Repudiation; Straus) einer Kundgabe, ihr rationales oder emotives Gewicht fast stets mehr oder weniger von der Stellung des Reagierenden zur Person des Kundgebers abhängig ist. Natürlich kann aber der Inhalt z. B. eine Nachricht auch so gewichtig sein, daß der Person des Kundgebers dabei kein Wirkungswert mehr zukommt. Die

Suggestionsreaktionen sind in der äußeren „Willens"handlung am auffallendsten, aber sie erschöpfen sich keineswegs in ihr. Der beliebte Begriff der „Autosuggestion" scheint uns ganz entbehrlich zu sein. Das, was man darunter zu verstehen pflegt, gehört in das Kapitel der gefühl- und wertbetonten „überwertigen Idee" und ihrer Wirkungen.

III. Hintergrund des Erlebens.

Intelligenz.

Zu der Frage der Intelligenzprüfung bei Kindern sind zwei Arbeiten zu nennen. Bieber zeigte, daß man bei Anwendung von gesprächsweise fortschreitenden Fragen, die sich an die Binet-Tests anschließen, sehr viel weiter kommt, als wenn man nur die einzelnen Fragen vorlegt. Hierzu ist zu sagen, daß der Psychiater die Tests heute wohl nur und höchstens noch in dieser freien Weise verwendet. Wertvoll ist an dieser Arbeit der systematische Vergleich der Resultate der starren und der freien explorierenden Methode. Norden teilte die von Bobertag vorgenommene neue Bearbeitung der allgemein als ungenügend erkannten Binet-Methode mit. Sie bringt 30 neue Tests, die im Herbst 1930 ausgegeben werden sollten.

Klein verglich in einer die Psychologie der Demenz sehr fördernden großen Arbeit die intellektuellen Störungen bei Dementia paralytica und Dementia senilis miteinander, und zwar auf Grund von Untersuchungen an zehn Senilen und neun Paralytikern. Er zerlegte dabei die Intelligenz in eine Reihe von Einzelleistungen. Die Orientierung im Raum war bei den Senilen viel schlechter als bei den Paralytikern, und zwar lag dies außer an dem Mangel an gnostischer Fähigkeit wohl zum Teil auch an der schlechten Orientierung der Senilen an ihrem eigenen Körper. Auch schien ihnen die Anwendung der Körperorientierung auf die Außenwelt Schwierigkeiten zu machen. Die Orientierung in der gegenwärtigen Zeit war bei Senilen im hohen Maße beeinträchtigt und dadurch auch die zeitliche Bestimmung vergangener Erlebnisse. Die Beurteilung eben verflossener kleiner Zeitabschnitte war bei beiden Erkrankungen gut. Galt es, Zeitabschnitte losgelöst von Geschehnissen richtig abzuschätzen, ergaben sich auch bei der senilen Demenz anscheinend keine Störungen, handelte es sich jedoch um die Erfassung eines Ereignisses in einem von Erlebnissen ausgefüllten zeitlichen Kontinuum, so bestand eine schwere Störung. Ihre Ursache liegt im einzelnen darin, daß der gegenwärtige Augenblick zeitlich unbestimmt ist, die Beziehung vergangener Ereignisse zur Gegenwart nicht mehr hergestellt wird, das geordnete Nacheinander von Geschehnissen verloren ging und das Zeitgefühl, das sonst eine primäre Zeitschätzung für nicht allzuweit zurückliegende Geschehnisse gestattet, nicht mehr vorhanden ist. Wenn auch die bei der senilen Demenz vorhandene Gedächtnisstörung indirekt eine solche der Zeitauffassung verursacht, läßt sich doch aus dem Vergleich mit der Paralyse, bei der trotz der Gedächtnisausfälle derartige Störungen des Zeitsinns nicht vorkommen, schließen, daß die Störung des zeitlichen Nacheinander bei den Senilen nicht ausschließlich durch die Gedächtnisstörung bedingt sein kann. — Bei den Paralytikern zeigte die musikalische Reproduktion erhebliche Störungen, während bei den Senilen die Wiedergabe und das Erkennen von Melodien weitgehend erhalten war. Auch diese Verhältnisse gingen nicht der Gedächtnisstörung



parallel. — Beide Erkrankungen zeigten Gedächtnisstörungen, doch sind diese, insbesondere bei der senilen Demenz, nicht so hochgradig, wie es zunächst erscheint. Die mangelhafte zeitliche Bestimmung der Senilen läßt die Gedächtnisstörungen größer erscheinen, als sie sind. Außerdem kommt es auf die Einstellung (Grünthal), auf die Konstellation, auf die Art der Ereignisverknüpfungen an. Dennoch besteht bei der senilen Demenz ohne Frage ein schlechteres Gedächtnis für jüngst vergangene Ereignisse, was wieder zum Teil an ihrer zeitlichen Beziehung zur Gegenwart liegt, die eben bei den Senilen zeitlich sehr unbestimmt ist. Die Störung der Merkfähigkeit darf nicht überschätzt werden, wenn sie auch bei den Senilen sicher erheblich hinter der Norm zurückbleibt. Die Gedächtnisstörung bei der Paralyse äußert sich mehr darin, daß Einzelheiten vergessen werden, daß ungenau erinnert wird, sie läuft aber nicht so massiv ins Unbestimmte wie die der Senilen. — Beim sprachlichen Ausdrucksvermögen der Senilen fiel im Gegensatz zu dem der Paralytiker auf, daß das Sprechen sich immer mehr vom Denken entfernte und automatisch, klanglich, assoziativ verlief. Es kommt zu Haften und sprachlicher Perseveration; das verlangte Thema kann nicht weiter entwickelt werden. Beim Paralytiker findet man nicht entfernt so schlechte sprachliche Reaktionen, sondern nur Auslassungen wichtiger Begebenheiten und Kritiklosigkeit gegenüber der Wichtigkeit. Den spontanen sprachlichen Silben- und Buchstabenauslassungen der Paralytiker geht parallel eine Schwierigkeit, Worte in Silben bzw. Buchstaben zu zerlegen, was darauf schließen läßt, daß die Erschwerung der Sprache hier nicht allein arthrisch, sondern als Störung der inneren Sprache zu erklären ist, vollends da auch die Störungen der Schriftsprache im allgemeinen denen der Spontansprache parallel gehen. Soweit man Senile auf die Fähigkeit, Worte in Buchstaben zu zerlegen, untersuchen kann, gelingt dies ihnen gut; das Wortgefüge scheint lange Zeit innerlich erhalten. Dagegen ist hier das Schreiben oft auch bei erhaltener Sprache erheblich gestört. Das Lesen geht im allgemeinen der Sprache parallel. Die grammatische Form bleibt beim Paralytiker im allgemeinen erhalten, beim Senilen ist auch sie mangelhaft. — Die optisch-gnostischen Fähigkeiten, geprüft durch das Zusammenlegen von Bildteilen zu einem Ganzen und Deuten von Bildern, waren bei den Senilen sehr viel schlechter als bei den Paralytikern.— Auch die konstruktiven Fähigkeiten, das Bilden von Figuren aus Stäbchen und das einfache Zeichnen gingen dem ungefähr parallel. — Es folgen dann die Ergebnisse der Prüfung der intellektuellen Leistungen im engeren Sinne. Rechenaufgaben, namentlich schriftliche, gingen bei den Senilen erheblich schlechter als bei den Paralytikern. Überhaupt waren die in der Jugend erhobenen Kenntnisse bei den Senilen viel diffuser verloren gegangen als bei den Paralytikern, deren Ausfälle mehr lückenhaften Charakter hatten. Die Kenntnisse der gegenwärtigen Verhältnisse waren bei den Senilen durchschnittlich schlechter als selbst bei den schwerst defekten Paralytikern. Insbesondere das Erfassen einer neuen Situation war bei ihnen sehr erschwert. Die Fehler bei der Auffassung und Verwendung von Zahl- und Maßeinheiten ergaben keine derartig eindeutigen Unterschiede. Die Ergebnisse mit den Headschen Uhrtesten lassen sich nicht in Kürze wiedergeben. Beim Nacherzählen von Vorgelesenem faßten die Senilen den Sinn des Ganzen sehr viel besser, während die Paralytiker zwar oft viele Einzelheiten wußten, aber geringeres Verständnis für die Zusammenhänge hatten. Bei der Bildung von Oberbegriffen waren die Senilen den Paralytikern

überlegen, auch bei den Unterschiedsfragen erwiesen sie mehr Verständnis. Beim Definieren ergaben sich keine großen Unterschiede: beide Demenzformen gingen am Wesentlichen vorbei. Beim Ordnen von Gegenständen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt waren die Senilen unterlegen, völlig hilflos zeigten sie sich beim Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben, also einer Aufgabe der Kombinationsfähigkeit, die aber auch den Paralytikern, wenn auch wohl aus anderen Ursachen, schwer fiel. Ungefähr gleich schlecht waren beide Formen im Ziehen von Schlüssen. Bei der Aufgabe, etwas über ein gestelltes Thema zu erzählen, kamen die Senilen von bestimmten Punkten nicht los und brachten immer wieder dasselbe Teilstück mit häufigen Wiederholungen, während bei den Paralytikern doch eine gewisse Komposition, ein fortschreitender Zug zu erkennen war. — Was das allgemeine Verhalten betraf, so zeigten die Senilen geringe Aktivität und kaum Interesse für die Umgebung und ein gewisses Krankheitsgefühl, während die Paralytiker sich nicht abschlossen, aktiver und selbstbewußter blieben. — Als den Senilen gemeinsamer Grundzug wird schließlich noch herausgearbeitet die tiefgreifende Veränderung der optischen Vorstellung und Wahrnehmung: Verwaschenheit der Vorstellungen, schematische Erstarrung der Wahrnehmung, Neigung, die Einzelwahrnehmung zu isolieren, Störungen, die zusammen mit der Orientierungsstörung am eigenen Körper und der des Zeitsinns an sich schon ein Plus an Störungen gegenüber den Paralytikern ergeben. Bei rein verständnismäßigen Aufgaben, die sich nicht auf Erfahrung oder Erlernung, erworbenen Besitz und vorhandenes Material stützen, sondern lediglich eine abstraktive logische Tätigkeit verlangen, versagten die Senilen viel weniger als da, wo es auf Erfahrung und Wissen ankam. Auch an Denkinhalten verarmen die Senilen: ähnlich wie die optischen Vorstellungen und Wahrnehmungen erstarren, so büßt auch der Einzelbegriff seine über das Abstrakte hinausgehenden Bedeutungsinhalte ein und verliert seine Beziehungen zu andern Inhalten.

Wildermuth äußerte sich über den Demenzbegriff vom Standpunkt des Praktikers, ohne neue Gesichtspunkte zu geben. —

Über die sonst in diesem Abschnitt besprochenen Störungen von Aufmerksamkeit, Bewußtsein, Persönlichkeit fand sich nichts von allgemein psychopathologischer Bedeutung.

Literatur.

(Bei Zeitschriftenarbeiten entscheidet über die Aufnahme die Jahreszahl des Bandes.)

Beringer, K., Experimentelle Prüfung des Hautsinns bei Schizophrenen. Ref. Arch. f. Psychiatr. 92, 476 (1930).

Bieber, J., Explorationsgespräche zur Erforschung des Denkens schwachsinniger Kinder. Z. Kinderforschg. 37, 1 (1930).

Bien, E., Analyse einer optischen Wahrnehmungsstörung. Psychol. u. Med. 4, 1 (1930).

Birnbaum, K., Handwörterbuch der medizinischen Psychologie. Leipzig 1930.

Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 5. Aufl. Berlin 1930.

Bozič, D. und Vujič, V., Die Zweiteilung des Körpers in der Wahnidee. Mschr. Psychiatr. 77, 114 (1930).

Bürger-Prinz, H. und Kaila, M., Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. Z. Neur. 124, 553 (1930).

Ehrenwald, H., Verändertes Erleben des Körperbildes mit konsekutiver Wahnbildung bei linksseitiger Hemiplegie. Mschr. Psychiatr. 75, 89 (1930).

Eliasberg, W., Prolegomena zur psychiatrischen Intelligenzprüfung. Ref. Zbl. Neur. 57, 564 (1930).
Engerth, C. und Hoff, H., Ein Fall von Halluzinationen im hemianoptischen Gesichtsfeld. Mschr. Psychiatr. 74, 246 (1930).
Ewald, G., Über Drangzustände. Ref. Zbl. Neur. 56, 437 (1930).
Fischer, F., Raum-Zeit-Struktur und Denkstörung in der Schizophrenie. Z. Neur. 124, 241 (1930).
Fischer, F., Weitere Mitteilung über das schizophrene Zeiterleben. Ref. Zbl. Neur. 57, 563 (1930).
Forster, E., Selbstversuch mit Meskalin. Z. Neur. 127, 1 (1930).
Frostig, J., Beitrag zur Phänomenologie der autistischen Gestalts- und Wortneubildung. Z. Neur. 125, 700 (1930).
Grünthal, E. und Störring, G. E., Über das Verhalten bei umschriebener, völliger Merkunfähigkeit. Mschr. Psychiatr. 74, 354 (1930).
Grünthal, E. und Störring, G. E., Ergänzende Beobachtungen und Bemerkungen zu dem in Band 74 (1930) dieser Zeitschrift beschriebenen Fall mit reiner Merkunfähigkeit. Mschr. Psychiatr. 77, 374 (1930).
Hartmann, H., Gedächtnis und Lustprinzip. Z. Neur. 126, 496 (1930).
Hedenberg, S., Beitrag zu der Frage des psychologisch Verständlichen und Nichtverständlichen in der Psychiatrie. Arch. Psychiatr. 90, 318 (1930).
Helle, E.: Untersuchung der Rechenschwäche eines intelligenten 11jährigen Mädchens. Z. Kinderforschg. 37, 525 (1930).
Herzberg, A., Analyse der Suggestivphänomene und Theorie der Suggestion. Berlin 1930.
Herzberg, A,, Suggestiveffekte durch gesteuerte Emotionen. Mschr. Psychiatr. 76, 252 (1930).
Hoffmann, H., Bewegung und Gefühl. Z. Neur. 124, 222 (1930).
Kant, O., Beiträge zur Paranoiaforschung III. Allgemeine Gedanken zum Wahnproblem. Z. Neur. 127, 615 (1930.
Klein, R., Über die Demenz bei progressiver Paralyse und beim Altersblödsinn. Z. Neur. 124, 257 (1930).
Klein, R., Über die Empfindung der Körperlichkeit. Z. Neur. 126, 453 (1930).
Kleist, K., Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen: die alogische Denkstörung. Ref. Zbl. Neur. 56, 457 (1930).
Kogerer, H., Zur Psychologie des Phantomgliedes. Z. Neur. 126, 381 (1930).
Krauß, St., Untersuchungen über Aufbau und Störung der menschlichen Handlung. I. Teil. Die Korsakowsche Störung. Arch. ges. Psychol. 77, 649 (1930).
Kretschmer, E., Medizinische Psychologie. 4. Aufl. Leipzig 1930.
Küppers, E., Zur Theorie des Halluzinierens. Ref. Zbl. Neur. 57, 552 (1930).
Lindworsky, J., Die Erscheinung des „Doppel-Du". Arch. ges. Psychol. 74, 258 (1930).
Markuszewicz, R., Über die Störungen des Selbsterhaltungstriebes bei der Schizophrenie. Jahrb. Psychiatr. 47, 50 (1930).
Mayer-Groß, W. und Lipps, H., Das Problem der primitiven Denkformen. Philos. Anz. 4, 51 (1930).
Mayer-Groß, Über Halluzinationen. Ref. Zbl. Neur. 56, 443 (1930).
Minkowski, E., Etude sur la structure des états de dépression. Schweiz. Arch. Neur. 26, 230 (1930).
Nießl v. Mayendorf, Trugwahrnehmung und Hirnlokalisation. Ref. Zbl. Neur. 56, 445 (1930).
Norden, J., Eine Neubearbeitung der Binet-Methode. Z. Kinderforschg. 37, 75 (1930).
Reichardt, M., Über den Begriff der Krankheit in der Psychopathologie und in der ärztlichen Praxis. Dtsch. med. Wschr. 56, 1 u. 41 (1930),
Schneider, C., Bericht über Trugwahrnehmungen. Ref. Zbl. Neur. 56, 444 (1930).
Schneider, K., Pathopsychologie im Grundriß. Im Handwörterbuch für psychische Hygiene. Berlin u. Leipzig 1931.
Schröder, P., Stimmungen und Verstimmungen. Leipzig 1930.
Schultz, G., Über hypnagoge Halluzinationen. Mschr. Psychiatr. 75, 44 (1930).



Siebert, H., Zwei eigenartige Fälle von retroaktiver Amnesie. Mschr. Psych. **74**, 233 (1930).
Steiner, G., Von Zwangserscheinungen bei organisch Nervenkranken. Z. Neur. **128**, 515 (1930).
Storch, A., Die Welt der beginnenden Schizophrenie und die archaische Welt. Z. Neur. **127**, 799 (1930).
Störring, E., Über Zwangsdenken bei Blickkrämpfen. Arch. Psychiatr. **89**, 836 (1930).
Vujič, V., Über die identifizierende Paramnesie. Mschr. Psychiatr. **76**, 102 (1930).
Wicker, I., Ein eigenartiger Fall von räumlicher Orientierungsstörung. Mschr. Psychiatr. **77**, 310 (1930).
Wildermuth, H., Der Demenzbegriff in der Praxis. Z. Neur. **130**, 111 (1930).
Wolf, W., Philosophie in der Psychiatrie. Z. Neur. **128**. 646 (1930).
Zádor, J., Meskalinwirkung bei Störung des optischen Systems. Z. Neur. **127**, 30 (1930).
Zádor, J., Meskalinwirkung auf das Phantomglied. Mschr. Psychiatr. **77**, 99 (1930).
Zucker, K., Versuche mit Meskalin an Halluzinanten. Z. Neur. **127**, 108 (1930).
Zucker, K. und Zádor, J., Zur Analyse der Meskalinwirkung am Normalen. Z. Neur. **127**, 15 (1930).
Zutt, J., Über Wachträumen. Mschr. Psychiatr. **76**, 188 (1930).
Zutt, J., Über einen Fall von halbseitigen Halluzinationen im hemianoptischen Gesichtsfeld bei einer Herderkrankung im Occipitallappen. Ref. Zbl. Neur. **56**, 477 (1930).

Gerichtliche Psychiatrie

(Eugenische Gesetzgebung)

von Friedrich Meggendorfer in Hamburg.

Wenn auch die Gesetzgebung, die eugenischen Maßnahmen gewidmet ist, der „gerichtlichen Psychiatrie" im engeren Sinne bis jetzt fern stand, dürfte ein kurzer Überblick doch gerade für den Nerven- und Irrenarzt von besonderem Interesse sein. Handelt es sich doch hier letzten Endes um den weitausholenden Versuch einer kausalen Therapie, die dem Neurologen und Psychiater in so vielen Fällen verschlossen bleibt.

Die Forschungen der letzten Jahrzehnte haben in aller Klarheit gezeigt, daß zahlreiche Geisteskrankheiten, Mängel und Schwächen und zum großen Teil auch das Verbrechen eine geradezu schicksalsmäßige Auswirkung von Erbanlagen darstellen. Diese Erkenntnis zeigt auch, warum die bisherigen Heilbemühungen auf einem großen Gebiete der Psychiatrie, dem der endogenen Psychosen, ohnmächtig sein mußten. Es wurde hier nur eine symptomatische Therapie getrieben; die wahren Ursachen der Krankheiten, die ihnen zugrunde liegenden Erbanlagen, wurden durch sie nicht berührt, blieben unverändert erhalten, ja, sie konnten sich im Laufe der Generationen im Volksganzen wahrscheinlich besser und ausgiebiger vermehren als die Anlagen für Gesundheit. Eine kausale Therapie von Erbkrankheiten kann nur in der Weise getrieben werden, daß man versucht, die krankhaften und minderwertigen Anlagen aus dem Artprozeß auszuschalten und andererseits die gesunden und hochwertigen Anlagen in der Bevölkerung so zu vermehren, daß den kranken und minderwertigen eine verhältnismäßig immer geringere Bedeutung zukommt. Diese Therapie vollzog sich früher und im Leben primitiver Völker unbewußt. Krankheiten, Not und Elend, rauhe Sitten und Gesetze rafften die Träger krankhafter, minderwertiger und verbrecherischer Anlagen dahin. Ein Herrenrecht bevorzugte die Gesunden und Hochwertigen und ließ in erster Linie sie zur Fortpflanzung und Vermehrung kommen. Nachdem aber die Wissenschaft den Krankheiten und Seuchen, die Menschlichkeit der Not und dem Elend immer mehr Boden abgewonnen hatten, konnten diese Geißeln nicht mehr reinigend auf das Volksganze wirken. Im gleichen Maße machten sich Zeichen der Entartung, und zwar nicht nur solche einer oberflächlichen, äußeren Entartung, sondern auch solche einer tiefen, inneren, einer Erbentartung, bemerkbar. Nun macht sich das Bedürfnis, die gewonnenen Erkenntnisse der Erblichkeit zahlreicher für den Einzelnen gesunder und krankhafter, für die Gesellschaft freundlicher und feindlicher, für die Art wertvoller und schädlicher Merkmale im Sinne einer Therapie zu verwerten, d. h. das Bedürfnis nach einer Eugenik, immer dringender geltend.

Die Maßnahmen, über die die Eugenik verfügt, gehören nur zum geringen Teil zum ärztlichen Rüstzeug im engeren Sinne. Sie greifen oft tief in die Rechte

des Einzelnen und der Gesamtheit ein. Deshalb hat der Gesetzgeber sie anzuordnen und ihre Ausführung den Behörden zu übertragen. Fast immer aber ist der Arzt in diesen Dingen Anreger und Berater. Dazu muß er die Ziele und die Wege klar erkennen. Die eugenischen Gesetze des eigenen Landes wie die des Auslandes, ihre Entstehung und ihr Ausbau, ihre Vorzüge und Nachteile, müssen ihm wohl vertraut sein.

Während die positiven Maßnahmen der Eugenik, die die Vermehrung der gesunden und hochwertigen Elemente der Gesellschaft zum Ziele haben, im wesentlichen nur soweit für den Arzt in Betracht kommen, als er Berater des Gesetzgebers und Erzieher der Gesellschaft in Sachen der Fortpflanzung und Vermehrung sein kann, gehören besonders die der sog. negativen Eugenik, die den Ausschluß der krankhaften und minderwertigen Erbanlagen aus dem Artprozeß bezwecken, weitgehend in das Interessengebiet des Nerven- und Irrenarztes.

An negativen Maßnahmen der Eugenik stehen zur Verfügung: Eheberatung, Eheverbote, Empfängnisverhütung, Asylierung, Kastration, Sterilisation, Unterbrechung der Schwangerschaft und eugenisch orientierte Einwanderungskontrolle.

Die Eheberatung scheint zunächst sehr einfach in Aufgabe, Zielsetzung und Ausführung zu sein. Daß man vor der ehelichen Verbindung mit einem Angehörigen einer mit geistigen Anomalien schwer belasteten Familie warnen muß, erscheint einleuchtend. Aber schon in der privaten Eheberatung können sich mancherlei Bedenken und Zweifel geltend machen. Der Arzt mag einem Bruder oder einer Schwester eines Schizophrenen raten, bei der Ehewahl besonders Bedacht darauf zu nehmen, daß die Familie des künftigen Gatten frei von schizophrenen Erbanlagen sei. Sicher ist ein solcher Rat berechtigt; wird er befolgt, so besteht eine größere Wahrscheinlichkeit, daß die Kinder aus einer solchen Ehe von einer schweren schizophrenen Erkrankung verschont bleiben. Und doch lassen sich von einem höheren Standpunkte aus Zweifel an der Richtigkeit einer solchen Beratung nicht unterdrücken. Wird das Unglück einer Erkrankung durch die Maßnahme nicht lediglich um eine oder mehrere Generationen verzögert, um dann, wenn die Belastung in Vergessenheit geraten ist, um so stärker die ahnungslosen Enkelgenerationen zu befallen? Und wird der gesunde Stamm der ausgewählten Familie nicht durch die in ihn hineingetragene Anlage zur Schizophrenie verdorben? Viel mehr Bedenken tun sich weiter auf, wenn die Eheberatung als öffentliche, durch Gesetz festgelegte Maßnahme in Tätigkeit treten soll. Zahlreiche Anregungen, Forderungen und Warnungen liegen hier vor. Gegen eine obligate allgemeine Untersuchung und davon abhängige Heiratserlaubnis oder ein verbindliches Verbot sprechen zahlreiche Bedenken: die Schwierigkeit und Kostspieligkeit der Untersuchung, die zudem unbescholtenen Frauen in ihrer notwendigen Gründlichkeit nicht immer zugemutet werden kann, die sicher in vielen Fällen geforderte Möglichkeit einer Berufung und Nachuntersuchung, der offene und heimliche Widerstand weiter Kreise, die Gefahr einer Umgehung und zahlreiche andere. Aber auch eine Milderung auf eine zwar obligate Untersuchung mit Austausch von Zeugnissen, aber ohne verbindlichen Rat, auf Erteilung von Zeugnissen, die nicht auszutauschen wären, auch schon der Vorschlag einer allgemeinen, aber gänzlich unverbindlichen Beratung, alle diese Vorschläge haben zahlreiche Bedenken ausgelöst, denen man eine gewisse Berechtigung auch nicht absprechen kann. In

anderen Ländern ist man allerdings in dieser Richtung nicht so ängstlich. So kennt Norwegen ein gesetzlich angeordnetes obligatorisches Gesundheitszeugnis vor der Eheschließung. Bei der Ausstellung dieses Zeugnisses soll hauptsächlich darauf eingegangen werden, ob bei dem Ehebewerber oder in seiner Familie erbliche Krankheiten vorhanden sind, Geisteskrankheiten, Alkoholismus, erbliche Neigung zu Verbrechen sowie venerische Krankheiten. Mjöen spricht sich günstig über dieses Gesetz aus, das, ohne die Freiheit des Einzelnen auszuschalten, geeignet sei, das biologische Verantwortungsgefühl des Volkes zu schärfen. In Deutschland einigten sich die maßgebenden Vereinigungen nach zahlreichen Beratungen schließlich auf ein Merkblatt, das ganz allgemein auf die Bedeutung der Gesundheit und einer sachgemäßen Beratung für die Eheschließenden und ihre zu erwartenden Kinder hinweist. Die deutsche Nationalversammlung beschloß am 11. Juni 1920, dem § 45 des Gesetzes über die Beurkundung des Personenstandes und die Eheschließung den Absatz anzufügen, daß der Standesbeamte verpflichtet sei, den Verlobten und denjenigen, deren Einwilligung nach dem Gesetz erforderlich ist, vor Anordnung des Aufgebots je ein Merkblatt auszuhändigen, dessen Wortlaut vom Reichsgesundheitsamt bestimmt wird. Einen wesentlichen Einfluß dieses Merkblattes wird man allerdings nicht erwarten dürfen; es wird auch, wie die Erfahrung lehrt, kaum beachtet.

Der Gedanke einer persönlichen Beratung wurde deshalb in der Folge auf anderer, freierer Grundlage wieder aufgenommen. Nach eingehender Beratung entschloß sich der preußische Landesgesundheitsrat am 18. Dezember 1925, die baldige Einrichtung ärztlich geleiteter Eheberatungsstellen und ihre freiwillige Inanspruchnahme durch Ehebewerber zu empfehlen. Durch Erlaß des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt vom 19. Februar 1926 wurde die Errichtung von öffentlichen Eheberatungsstellen in sämtlichen größeren Gemeinden und Kreisen angeordnet und eine ausführliche Anleitung dazu gegeben. Auch in anderen deutschen Ländern, so namentlich in Braunschweig, wurde die Eheberatung organisiert. Die Eheberatungsstellen haben allerdings auch wieder Anlaß zu Bedenken gegeben. So warnte Raecke davor, daß diese Beratungsstellen sich auch mit Sexualberatung befassen und sich in den Dienst der Geburtenbeschränkung stellen, sich mit Stellung der Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft befassen, usw. Übrigens hatte sich hiergegen schon das Gutachten des preußischen Landesgesundheitsrates wie auch der Erlaß des preußischen Wohlfahrtsministers ausgesprochen. Wenn man indessen von öffentlichen Eheberatuugsstellen eugenische Wirksamkeit erwartet, wird man ihnen die Sexualberatung nicht untersagen können. Nach einer Mitteilung Fetschers macht in allen wirklich funktionierenden Beratungsstellen die Heiratsberatung, d. h. die Beratung von Brautpaaren vor der Eheschließung bezüglich ihrer gesundheitlichen Eheeignung, die Minderzahl der Fälle aus, dafür steigt die Zahl der Eheberatungen im engeren Sinne, das ist die Beratung von Ehepaaren bei Schwierigkeiten, die im Verlaufe einer Ehe auftreten, und ebenso die Zahl der Sexualberatungen, worunter eben Fälle zu verstehen sind, in denen Unverheiratete Rat suchen in Fragen, die das Geschlechtsleben betreffen. Immerhin müßten Vorkehrungen gegen Mißbräuche getroffen werden. Fetscher hält es zur Vermeidung von solchen Mißbräuchen und zur Vermeidung der Gründung „wilder" Beratungsstellen für dringend nötig, eine staatliche Konzessionspflicht für Ehe- und Sexualberatungsstellen anzustreben.



Gesetzliche Eheverbote werden im allgemeinen mit der Begründung abgelehnt, daß durch sie doch die Fortpflanzung nicht ausgeschlossen wird, ja daß die Zahl der unehelichen Kinder dadurch nur vermehrt würde. Freilich gibt es in einer Reihe von Staaten der Union auch ein gesetzliches Verbot des außerehelichen Geschlechtsverkehrs; aber dieses wird wohl kaum praktische Bedeutung haben. Immerhin wäre zugunsten von eugenischen Eheverboten zu sagen, daß die uneheliche Fruchtbarkeit selbst in Staaten, in denen die Zahl der unehelichen Kinder hoch ist (Deutschland 12 %, Österreich 22 % gegenüber Niederlande 2 %, England 4 %, Italien 5 %), immer noch erheblich hinter der ehelichen zurückbleibt. Gesetzliche Eheverbote stellen an sich auch für uns nichts grundsätzlich Neues dar, da ja bereits § 1310 BGB. die Ehe zwischen Verwandten und in einem bestimmten Geschlechtsverhältnis Stehenden und nach § 1311 zwischen Adoptiveltern und -kindern und deren Abkömmlingen verbietet. Auch Geschäftsunfähige können eine Ehe nicht eingehen, während beschränkt Geschäftsfähige, also außer den noch nicht volljährigen Frauen die wegen Geistesschwäche, Verschwendung und Trunksucht Entmündigten, nach dem jetzt geltenden deutschen Gesetz mit Einwilligung ihres Vormunds, u. U. sogar gegen seinen Willen heitraten können, was vom eugenischen Standpunkte aus zu bedauern ist. Eheverbote für Geisteskranke, Geistesschwache, Epileptiker gibt es seit Jahren in einer Anzahl von Staaten von Nordamerika, ferner in Europa in Schweden, Norwegen (seit 175 Jahren) und in Dänemark. Die Durchführung eines derartigen Gesetzes stößt freilich oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten bezüglich der Feststellung der genannten Leiden bei den Ehewilligen selbst und ihrer Belastung. Deshalb begnügen sich die meisten Staaten, die gesetzliche Eheverbote für bestimmte Nerven- und Geisteskrankheiten haben, mit der eidesstattlichen Versicherung, daß ein derartiges Leiden nicht vorliegt. Nur Norwegen fordert ein von dem Hausarzt oder einem freigewählten Arzt ausgestelltes Gesundheitsattest.

Auch die Gesetzgebung bezüglich der Eheanfechtung und Ehescheidung könnte eugenisch orientiert sein. Einen Ansatz dazu zeigt eine Reichsgerichtsentscheidung vom 14. Dezember 1921 (Das Recht 26 Nr. 972. 1922), die sich auf Anfechtung einer Ehe aus § 1333 BGB. bezieht: ... „Hierbei kann auch die Frage der Vererblichkeit eine Rolle spielen. Aus begreiflichen Gründen kann niemand zugemutet werden, daß er eine Ehe eingeht, wenn mit mehr oder weniger Gewißheit zu erwarten ist, daß sich die Veranlagung zu geistiger Erkrankung von dem anderen Ehegatten auf die voraussichtliche Nachkommenschaft im Wege der Vererbung übertragen wird; und auf die Erzielung von Nachkommenschaft ist doch die Ehe ihrem Wesen nach gerichtet. Das Hervorgehen einer Nachkommenschaft mit Belastung in Rede stehender Art wäre nicht nur im Interesse aller Beteiligten, sondern auch im Interesse der Allgemeinheit etwas durchaus nicht Wünschenswertes.“ — Anläßlich der im Jahre 1928 von der Reichsregierung geplanten Reform der Ehescheidung war der Reichsregierung auch ein eugenischer Scheidungsvorschlag zugegangen; er wurde jedoch in die Regierungsvorlage an den Reichstag nicht mit aufgenommen, da Poll als Sachverständiger der Regierung ausführte, eine Voraussage, ob und welcherlei Gefahrenprozente die Kinder aus der Ehe eines Geisteskranken erwarten, könne, wenn überhaupt, nur für verschwindend wenige Fälle beantwortet werden.

Man könnte daran denken, Kranken und Belasteten eine Heiratserlaubnis unter der Bedingung zu geben, daß sie durch Empfängnisverhütung die

Entstehung einer kranken oder belasteten Nachkommenschaft verhindern. So tritt Grotjahn für eine weitgehende eugenische Indikation der Prävention ein. Höber und Abderhalden führten auf dem bayerischen Ärztetage 1930 aus, sie hielten es für eine Pflicht des Arztes, u. U., besonders auch dann, wenn die bereits vorhandene Nachkommenschaft minderwertig ist, Mittel zur Verhütung weiterer Schwangerschaften zu verschreiben. Aber dieser Weg ist für eine staatliche Maßnahme zu unsicher, würde auch an Geisteskranke und Schwachsinnige zu große Anforderungen stellen und sich schließlich nur kontraselektorisch auswirken. Umgekehrt dürften allerdings auch die amerikanischen, französischen und italienischen Gesetze, die die Bekanntgabe der Maßnahmen und die Verbreitung der Mittel zur Empfängnisverhütung usw. verbieten, nur eine schädliche Gegenauslese zur Folge haben.

Zu den Maßnahmen, die bisher eine wichtigere eugenische Rolle gespielt haben, gehört die Zurückhaltung der Geisteskranken, Schwachsinnigen, geistig Minderwertigen und Verbrecher in Irrenanstalten, Schwachsinnigenanstalten und Gefängnissen. Freilich geschah diese Zurückhaltung nicht aus eugenischen Gründen. Die Anstalten und Gefängnisse hatten und haben andere Aufgaben zu erfüllen. Wenn bisher ein eugenischer Effekt zu verzeichnen war, so erfolgte dieser nur nebenbei, unbeabsichtigt. Ja vielfach wurde die geschlechtliche Isolierung als notwendiges Übel aufgefaßt und auch durch Beurlaubungen zu mildern gesucht. Die Berücksichtigung eugenischer Gesichtspunkte ist hier erst neueren Datums. Besonders Grotjahn trat für die weitgehende Asylierung von Geisteskranken, Schwachsinnigen, Epileptikern und kriminellen Psychopathen besonders auch aus eugenischen Gründen ein. Er betonte bereits 1912: „Die Nation, der es zuerst gelänge, das gesamte Krankenhaus- und Anstaltswesen in den Dienst der Asylierung der somatisch und psychisch minderwertigen Individuen in humaner Form zu stellen, würde einen von Jahrzehnt zu Jahrzehnt wachsenden Vorsprung vor allen übrigen Völkern gewinnen." Natürlich muß die Asylierung, die einen eugenischen Sinn haben soll, solange geschehen, als die Betreffenden fortpflanzungsfähig sind. Eine solche Maßnahme stellt aber einen ganz bedeutenden Eingriff in die persönlichen Rechte dar; ja es ist kaum zweifelhaft, daß sie eingreifender ist, als die meisten übrigen in Betracht kommenden Mittel. Sie bedarf daher der gesetzlichen Regelung.

Die Unterbringung von Geisteskranken, Schwachsinnigen und Epileptikern in Anstalten ist in Deutschland gesetzlich nicht einheitlich geregelt. Nur in Baden besteht ein Irrenfürsorgegesetz vom 25. Juni 1910. Die Unterbringung von Geisteskranken, die zu ihrem Schutze, zur Abwendung von Gefahren für andere und zur Aufrechterhaltung der Öffentlichen Ordnung in einer geschlossenen Anstalt verwahrt werden müssen, geschieht in den einzelnen Ländern auf Grund von Polizeigesetzen. Eine eugenische Indikation zur Unterbringung ist ihnen durchaus fremd; im Gegenteil, es bestehen weitgehende Sicherungen in Beschwerdemöglichkeiten und Kontrollen, damit eine länger dauernde Verwahrung, als sie die Gemeingefährlichkeit unbedingt erfordert, vermieden wird. Bezüglich der nicht gemeingefährlichen und nicht polizeilich eingewiesenen Kranken sorgen schon die Angehörigen, die Kassen, die Wohlfahrtsämter und andere Stellen, die die Kosten zu tragen haben, dafür, daß die Unterbringung die Erkrankung im engeren Sinne nicht überdauert. In Hamburg muß beispielsweise seitens der Anstaltsärzte den Kassen auf die in regelmäßigen Abständen

erfolgenden Nachfragen über jeden einzelnen Kranken berichtet werden, weshalb seine Entlassung in ambulante Behandlung noch nicht möglich ist. Auch diese Umstände zeigen, daß umfassendere gesetzliche Bestimmungen nötig sind. Freilich nahmen der unglückliche Entwurf zu einem Reichsirrengesetz von 1923, aber auch der Regierungsentwurf zu einem preußischen Irrenfürsorgegesetz von 1924, sowie der verbesserte Gegenentwurf keinerlei Rücksicht auf eugenische Forderungen. Zuzugeben ist allerdings, daß mannigfache Zeitumstände einer Ausdehnung der Hospitalisierung und Asylierung von Geisteskranken, Schwachsinnigen und Epileptikern nicht günstig sind. Vor allem sind die hohen Kosten schon für die aus der bisherigen medizinischen und sozialen Indikation erfolgte Unterbringung für unser verarmtes Land kaum tragbar, wieviel weniger die erhöhten Kosten für eine oft viele Jahre, ja Jahrzehnte nötige Asylierung aus eugenischen Gründen. Weiterhin ist die neuere Anstaltstherapie, wie sie namentlich von Simon in Gütersloh mit bestem Erfolge durchgeführt wird, auch gerade darauf gerichtet, die Kranken aus ihrer Rolle als Objekt der Pflege herauszureißen, ihnen Selbstvertrauen, eigenes Verantwortungsgefühl und Neigung zur Betätigung und Wiedereinfügung in die Gesellschaft anzuerziehen, also auf das Ziel der Frühentlassung eingestellt. Auch Meltzer wies auf die widerspruchsvolle Lage der Schwachsinnigenanstalten in dieser Beziehung hin. Einerseits wäre die Unterbringung der Schwachsinnigen, die mit 200 bis 300000 in Deutschland noch unterschätzt würden, äußerst wichtig, und andererseits würden sie in den Anstalten nach Möglichkeit gefördert und in vielen Fällen für den freien Wettbewerb fähig gemacht. Würden sie dann aber entlassen, so bekämen sie in der Freiheit Kinder, die meist wieder der Öffentlichkeit anheimfielen. Meltzer deutete selbst an, daß in diesen Fällen andere Maßnahmen, etwa die Sterilisierung, vor der Entlassung einzusetzen hätten. Außerdem wäre, wie Johannes Lange ausführte, hier ein Gebiet, auf dem sich die Fürsorge mit eugenialer Beratung sehr verdienstlich betätigen könnte. Ihr fiele ferner die wichtige Aufgabe zu, die außerhalb der Anstalten lebenden ungleich zahlreicheren Kranken und Psychopathen im Sinne einer Bestandsaufnahme aller psychisch Anfälligen zu erfassen und so späteren eugenischen Maßnahmen vorzuarbeiten.

Zur Bewahrung von Haltlosen, Willensschwachen, Süchtigen und geistig abnorm Veranlagten, die der Verwahrlosung anheimzufallen drohen, wurden von verschiedenen Vereinigungen und politischen Parteien 1925 dem Reichstag mehrere Entwürfe zu einem Reichsbewahrungsgesetz eingereicht. 1928 forderte dann auch die Reichsregierung ein Reichsbewahrungsgesetz, zu dem jetzt Erhebungen angestellt werden. Da die Neigung der hier in Betracht kommenden Personenkreise zur Verwahrlosung großenteils auf minderwertiger Veranlagung beruht, wäre ein solches Bewahrungsgesetz vom eugenischen Standpunkte aus nur zu begrüßen. Leider war man bei der bisherigen Begründung eines solchen Gesetzes geradezu ängstlich darauf bedacht, es nur als persönliche Schutzmaßnahme für die zu Bewahrenden hinzustellen, während man den Schutz der Gesellschaft bestenfalls nur als eine nicht unerwünschte Nebenwirkung gelten lassen wollte. Sicher wäre man noch viel weniger geneigt, irgendwelche Gesichtspunkte zum Schutz und Gedeihen künftiger Generationen sich auswirken zu lassen. Aber immerhin kann man zugeben, daß ein straffgefaßtes Bewahrungsgesetz auch schon im Rahmen der bisherigen Entwürfe eine günstige rassenhygienische Wirkung haben würde.



Auch die Gefängnisse erfüllen an den Minderwertigen und Verbrechern aus erblicher Anlage eine eugenische Aufgabe. Aber die Strafe, die bisher und auch nach dem jetzt geltenden deutschen Strafgesetzbuch noch als Maßnahme der Vergeltung aufgefaßt wird, kann dieser eugenischen Aufgabe nur nebenbei und äußerst unvollkommen genügen. Das künftige Strafgesetzbuch, das Maßnahmen zur Sicherung und zum Schutze der Gesellschaft in den Vordergrund stellt, ordnet nach dem amtlichen Entwurf von 1925 in § 43 für die wegen Zurechnungsfähigkeit Freigesprochenen und wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit Verurteilten die Unterbringung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt an. In § 44 ist die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt für Trunksüchtige vorgesehen, die eine Straftat in der Trunkenheit begangen haben oder wegen Volltrunkenheit zu einer Strafe verurteilt wurden; § 45 bringt Bestimmungen über eine neben der Strafe anzuordnende Sicherungsverwahrung für die die öffentliche Sicherheit gefährdenden Gewohnheitsverbrecher. In all diesen Fällen soll nach § 46 die Unterbringung so lange dauern, als es der Zweck der Anordnung erfordert. Allerdings soll die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt nicht länger als zwei Jahre dauern; die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt oder in der Sicherungsverwahrung soll drei Jahre nur dann übersteigen, wenn sie das Gericht vor Ablauf dieser Frist von neuem anordnet. Von einem höheren Standpunkte aus ließen sich eugenische Maßnahmen sehr wohl als Maßnahmen der Sicherung und zum Schutze der Gesellschaft auffassen. Unsere jetzige Wirtschaftslage steht allerdings schon den im Entwurf vorgesehenen Unterbringungen entgegen, viel mehr noch ihrem Ausbau bis zur eugenischen Wirksamkeit.

Durch die Kastration, also die Entfernung der Keimdrüsen, wird zwar die Ausschaltung eines auf erblicher Grundlage Kranken oder Minderwertigen aus dem Artprozeß mit Sicherheit erreicht, doch ist der Eingriff sonst nicht ohne Bedenken. Mancherlei Zeichen des plötzlich gestörten endokrinen Gleichgewichts, allerlei psychonervöse Erscheinungen, selbst epileptische Anfälle, werden als Folgen angegeben. Heinrich Fischer beschreibt in seiner Arbeit über die Folgen der Kastration auf die Psyche einen Typ, der durch zeitweise Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Mißtrauen und durch Neigung zum Aufbrausen, dann wieder durch ausgesprochene Indolenz gekennzeichnet ist. Gerade psychisch ohnehin Anfällige mögen durch den Eingriff tatsächlich erheblich gefährdet werden. Außerdem wirken schon das Bewußtsein und das Gefühl der Verstümmelung und Entwertung auf viele Menschen depravierend.

Immerhin kommt die Kastration dann in Betracht, wenn sie gleichzeitig als Heilmittel anzuwenden ist. Von der Anwendung der Kastration bei der Hysterie, die Forel 1886 vorschlug, und die Terrillon ausführte, ist man heute vollkommen abgekommen. Um so mehr besteht heute die Neigung, sie bei sexuellen Anomalien und übermäßiger Triebstärke anzuwenden. Schweizer Ärzte kastrierten in den letzten Jahrzehnten etwa 100 Sittlichkeitsverbrecher. Bei den meisten von ihnen soll der Erfolg gut gewesen sein, wenn auch in einzelnen Fällen über ein Versagen der Operation berichtet wird. In einigen Fällen sollen sich trotz Erlöschens von Libido und Potenz und trotz Aufhörens der kriminellen Sexualbetätigung andere antisoziale Neigungen entwickelt haben. Auch Hübner berichtet, daß sich aus der bisher vorliegenden Literatur kein klares Bild über die Indikation zur Kastration gewinnen lasse. Am besten schienen die Erfolge



bei denjenigen Fällen zu sein, in denen es auf eine Verminderung der Libido ankam. So seien von Oberholzer Fälle von Eigentumsvergehen beschrieben worden, die durch sexuelle Motive bedingt waren und aufhörten, sobald die Kastration ausgeführt war. Es seien ferner homosexuelle Kinderschänder kastriert worden, die sich nach der Operation zum Teil sogar in besonders gefährdenden Berufen gehalten haben, ohne rückfällig zu werden. Derartige Beispiele ermutigten uns, die Kastration gelegentlich zu versuchen. Weiterhin berichteten Straßmann und Boeters über erfolgreiche Kastrierungen von Verbrechern. Neuerdings wurde auch die Röntgenkastration zur Behandlung von Sexualverbrechern aus übermäßig starkem Sexualtrieb herangezogen. Wietholt teilte fünf derartige Fälle mit, bei denen Müller-Heß den Versuch machte. Die Behandlung hatte in diesen Fällen jedoch kein eindeutiges Ergebnis. Einer Anwendung der Röntgenkastration aus eugenischer Indikation stehen die Bedenken entgegen, daß die Ausschaltung der Fortpflanzungsfähigkeit nicht sicher und nicht dauernd ist, und daß im Falle einer Befruchtung die Gefahr einer Keimschädigung für die Nachkommen gegeben ist.

Derartige therapeutische Versuche werden aber wenigstens kaum Schwierigkeiten strafgesetzlicher Art zur Folge haben. Eine Kommission von Hamburgischen Juristen und Ärzten erklärte im Jahre 1925, die Kastration könne bei Fällen von sexueller Perversion und auch zur Beseitigung von perversen Trieben bei Sittlichkeitsverbrechern ihrer Auffassung nach als Heilbehandlung gelten. Die Kastration als Heilbehandlung, die freilich nebenbei auch einen eugenischen Effekt hat, läßt sich auch schon bei den bestehenden Gesetzen durchführen, wenn der Betreffende mit dem Eingriff einverstanden ist. So berichtete Boeters kürzlich über einen 28jährigen Sexualverbrecher, der nach seiner Verurteilung zu einer Gefängnisstrafe von 15 Monaten mit seiner Einwilligung kastriert wurde. Es wurde ihm daraufhin von einem Zwickauer Gericht durch Beschluß vom 10. Juli 1929 für seine Gefängnisstrafe eine dreijährige Bewährungsfrist gewährt.

Übrigens hat Dänemark seit dem 1. Juni 1929 im Rahmen seines Sterilisationsgesetzes auch gesetzliche Bestimmungen, nach denen eine Kastration bei Personen, „die durch abnorme Stärke oder Richtung ihres Geschlechtstriebes der Begehung von Verbrechen ausgesetzt sind und dadurch Gefahren für sich selbst und für ihre Umgebung bilden", möglich ist.

Wegen der schweren Nachteile der Kastration für die Gesundheit und das Befinden der Operierten ist sie für die Ausmerzung von ungünstigen Erbanlagen in größerem Umfange nicht geeignet. Diese Nachteile sind dagegen mit der Sterilisierung nicht verknüpft. Bei der Sterilisierung bleiben die Keimdrüsen unverändert erhalten, wirken weiter als innere Drüsen und können Geschlechtszellen bilden. Dagegen wird hier die Vereinigung von Ei- und Samenzelle dadurch verhindert, daß der Weg der Geschlechtszellen an einer bestimmten Stelle operativ unwegsam gemacht wird. Die Operation ist beim Manne nur ein kleiner, harmloser Eingriff, beim Weibe allerdings ein ziemlich bedeutender, aber bei kunstgerechter Ausführung nicht gefährlicher Eingriff. Die Kosten der Eingriffe sind gering, kommen jedenfalls im Vergleich zu denen der Bewahrung gar nicht in Betracht. Das Verfahren gewährleistet eine sichere Ausschaltung aus dem Fortpflanzungsprozeß. Das Verfahren wurde beim Weibe zuerst 1897 von F. A. Kehrer in Heidelberg, beim Manne 1899 von dem Gefängnisarzt

H. C. Sharp in Jeffresonville in Indiana ausgeführt. Da durch die früheren Empfehlungen der Kastration der Gedanke an die Ausschaltung der Verbrecher aus Anlage und der geistig Degenerierten aus dem Artprozeß schon vorbereitet war, wurde bald auch die Sterilisierung zu diesem Zwecke vorgeschlagen. Bereits 1901 berichtete H. C. Sharp vor einer Versammlung von Ärzten über seine Methode und verlangte, es sollte ein Gesetz erlassen werden, das erlaubte, jedes männliche Individuum, das Insasse eines Armenhauses, einer Irrenanstalt, einer Schwachsinnigenanstalt oder eines Gefängnisses ist, zu sterilisieren. Am 13. Juni 1905 wurde die Frage von der 36. Jahresversammlung der Schweizer Irrenärzte zu Wil eifrig erörtert. Die Versammlung erklärte die Sterilisierung von Geisteskranken und die gesetzliche Regelung der Angelegenheit für erwünscht. Am 9. März 1907 erließ der Staat Indiana das erste Sterilisierungsgesetz. Danach soll jede staatliche Anstalt, die mit der Obhut über hartnäckige Verbrecher, Notzuchtsverbrecher und Schwachsinnige betraut ist, verpflichtet sein, an jenen Insassen, deren Fortpflanzung nach dem Urteil eines fachmännischen Ausschusses nicht ratsam ist, und deren körperlicher und geistiger Zustand keine Besserung erwarten läßt, eine Operation zur Verhinderung der Fortpflanzung zu veranlassen. Dieses Gesetz wurde allerdings später, 1921, als verfassungswidrig erklärt; es gab jedoch den Anstoß zu ähnlichen, aber formell einwandfreien Gesetzen in einer Reihe von anderen Staaten. Die neueren Gesetze, die nun in über 20 Staaten der Union bestehen, ordnen an, daß die Insassen aller Anstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige, Epileptiker, Trunksüchtige, Arme und die der Gefängnisse vor ihrer Entlassung von Sachverständigen der Biologie, der Pathologie und der Psychiatrie daraufhin zu untersuchen seien, ob ihre Nachkommen infolge ererbter Minderwertigkeit oder ererbter antisozialer Anlagen wahrscheinlich eine Gefahr für die Gesellschaft oder eine Bürde für den Staat werden würden. Falls die Prüfung bei einem bestimmten Individuum diese Befürchtung rechtfertigt, hat die Kommission ihr Gutachten dem zuständigen Gericht zu übermitteln und ihm eine sterilisierende Operation zu empfehlen. Das Gericht hat die Angelegenheit zu untersuchen und dem Individuum oder seinen Verwandten, seinem Vormund oder seinen Freunden reichlich Gelegenheit zu geben, ihre Einwendungen vorzubringen. Ist das Gericht hinreichend überzeugt, daß das fragliche Individuum imstande ist, Nachkommen mit erheblich minderwertigen oder antisozialen Anlagen zu zeugen oder zu gebären, so soll es den verantwortlichen Anstaltsleiter beauftragen, die Person, bevor sie seine Obhut verläßt, in zuverlässiger und menschenfreundlicher Weise einer sterilisierenden Operation unterwerfen zu lassen.

Welchen Umfang die Sterilisierungen in Amerika angenommen haben, läßt sich nicht feststellen; jedenfalls ist die Zahl der wirklich durchgeführten Sterilisationen nicht sehr groß. Nur im Staate Kalifornien, das von dem seit 1909 dort bestehenden Sterilisierungsgesetz am meisten Gebrauch macht, wurden bis 1. Januar 1929 6255 Sterilisierungen vorgenommen.

Weiterhin wurden diese Gesetze auch in Europa eifrig besprochen; trotz zum Teil heftigsten Widerstandes konnte nur der Krieg ihre weitere Ausbreitung zeitweise verhindern.

Am 1. Januar 1929 trat im schweizerischen Kanton Waadt ein Sterilisierungsgesetz in Kraft. Nach Artikel 1 findet das Gesetz auf alle Personen Anwendung, die geistesschwach, geisteskrank oder giftsüchtig sind,

sofern ihr Zustand Pflege erfordert oder Gefahren für andere oder sie selbst einschließt. Nach Artikel 28 ist ein Geisteskranker oder ein Geistesschwacher ärztlicher Behandlung zur Verhütung seiner Fortpflanzung zu unterwerfen, wenn er unheilbar ist und aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine minderwertige Nachkommenschaft haben kann. Der Gesundheitsrat gibt jedoch die Ermächtigung zu diesem Eingriff nur nach Durchführung einer Nachforschung und nach Anhören des Gutachtens zweier von ihm bestellter Sachverständiger.

Am 1. Juni 1929 wurde weiterhin in Dänemark das Gesetz betreffend Zulässigkeit der Sterilisation erlassen. Der Justizminister kann auf Bericht der ärztlichen Zentralstellen die Sterilisation von psychisch abnormen Personen gestatten, die zur Fürsorge in einer Staatsanstalt oder einer gesetzlich anerkannten Armenanstalt untergebracht sind, und bezüglich deren es, selbst wenn sie keine Gefahr für die Rechtssicherheit bedeuten, im besonderen Interesse der Gesellschaft liegt und für ihre eigene Person nützlich ist, daß ihnen die Zeugung von Nachkommenschaft unmöglich gemacht wird. Der Antrag kann nur bezüglich volljähriger Personen mit deren Einverständnis oder bei Minderjährigen mit Einwilligung des Vormundes gestellt werden. Der Arzt soll nach Vornahme des Eingriffs unverzüglich dem Justizminister berichten. Wer ohne gesetzliche Befugnis den Eingriff vornimmt, wird mit Geldstrafe bis 5000 Kronen, wer die Vornahme der vorgeschriebenen Benachrichtigung unterläßt, mit Geldstrafe bis 200 Kronen bestraft.

In Schweden wurde einem Beschluß des Wohlfahrtsministers gemäß von einem Sachverständigenausschuß am 30. April 1929 der Vorschlag eines Sterilisierungsgesetzes ausgearbeitet. Danach kann jemand nach Erteilung einer Genehmigung einem medizinischen Eingriff unterzogen werden, durch den er der Fortpflanzungsfähigkeit beraubt wird, wenn begründeter Anlaß vorliegt, daß er auf Grund erblicher Anlage eine Geisteskrankheit, Geistesschwäche oder Fallsucht auf seine Kinder übertragen könnte, die sie unfähig machen würden, selbst für sich zu sorgen. Diese Vorschrift gilt auch, wenn jemand durch eine Krankheit der bezeichneten Art dauernd außerstande ist, für seine Kinder zu sorgen, falls genügend Grund zu der Annahme vorliegt, daß die Krankheit erblich ist. Niemand darf ohne seine Einwilligung und ohne Kenntnis von der Tragweite des Eingriffs zu haben, sterilisiert werden. Minderjährige dürfen nur mit Zustimmung ihres gesetzlichen Vertreters, diejenigen, die wegen Geisteskrankheit oder beständigen Mißbrauchs von Rauschgiften außerstande sind, selbst für sich zu sorgen, nicht ohne Zustimmung ihres Vormunds sterilisiert werden. Über die vorgenommene Sterilisierung ist unverzüglich ein Bericht an die Medizinalverwaltung einzusenden. Ärzte und andere Teilnehmer an einer Sterilisierung haben darüber strenges Stillschweigen zu bewahren.

Auch in Finnland wurde von der Regierung eine Kommission mit der Aufgabe eingesetzt, die für ein Sterilisierungsgesetz nötigen Vorarbeiten zu erledigen.

In Deutschland forderte zuerst Rüdin 1903 die Sterilisierung von unheilbaren Trinkern, eine Forderung, die Juliusburger 1907 wiederholte. Kurz vor dem Kriege wurde vom Reichskanzler dem Reichstag der Entwurf eines Gesetzes gegen die Unfruchtbarmachung vorgelegt. Nach dem Kriege wurde die Frage durch die Rührigkeit des sächsischen Bezirksarztes Dr. Boeters in Zwickau, der 1923 einen Aufruf an die deutsche Ärzteschaft erließ und



später den Entwurf eines Sterilisierungsgesetzes als „Lex Zwickau" dem deutschen Reichstag vorlegte, wieder aktuell. Dieser Gesetzentwurf, der allerdings viel zu weit ging und so der Sache zunächst mehr schadete als nützte, brachte die Frage in rege Diskussion.

Im Ausschuß für Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik des preußischen Landesgesundheitsrats erstattete Bonhoeffer am 8. Dezember 1923 ein Gutachten über die Sterilisierung. Bonhoeffer erklärte, der Umkreis der Erkrankungen und krankhaften Zustände, bei denen heute schon mit erheblicher Wahrscheinlichkeit gesagt werden könne, daß die Vererbung an die Nachkommen zu erwarten sei, sei gering. Das sei nur bei der Kreuzung zweier Schizophrener, zweier Schwachsinniger, zweier erblich Tauben und bei der Huntingtonschen Chorea der Fall. Auch bei einzelnen Schwachsinn-, Epilepsie- und Psychopathenstämmen möge im Einzelfalle diese Wahrscheinlichkeit vorliegen, sie seien aber sicher selten. Eine nennenswerte praktische Bedeutung in eugenischer Hinsicht komme bei der Beschränkung auf die genannten Indikationen der Unfruchtbarmachung kaum zu. Aber selbst wenn sich der Staat entschließen sollte, generell die in Anstalten befindlichen Schizophrenen und geistig Defekten unfruchtbar zu machen, dürfte es sehr zweifelhaft sein, ob wirklich eine irgendwie erheblich ins Gewicht fallende Herabminderung der entsprechenden Krankheitskategorien erzielt werden würde; denn es sei kein Zweifel, daß das außerhalb der Anstalten befindliche Material an Leichtschizophrenen und schizophren Belasteten, an Schwachsinnigen und Psychopathen erheblich größer ist, als das in den Anstalten untergebrachte, und daß es auch für die Fortpflanzung mehr in Betracht komme, weil es im Leben stehe und für gesund gelte. Auch bei fortschreitender Klärung der klinischen und der Erblichkeitsverhältnisse werde es dauernd unmöglich bleiben, diese Individuen durch Zwangsmaßnahmen von der Fortpflanzung auszuschließen. Daraus ergebe sich die enge Beschränkung des Wirkungskreises der Sterilisationsmaßnahmen für die Eugenik im allgemeinen. Bei diesem Stande der Dinge scheine ein Eingreifen des Staates im Sinne der zwangsweisen Sterilisierung nicht geboten. Anders liege es mit der freiwilligen Sterilisierung. Bei vorliegender Indikation erscheine es zulässig und in manchen Fällen wünschenswert, die Unfruchtbarmachung des krankhaft Veranlagten mit seiner Zustimmung zu ermöglichen.

Auch Gaupp befaßte sich eingehend mit den gesetzlichen Grundlagen der Sterilisation geistig und sittlich Kranker und Minderwertiger. In Betracht kämen vier Möglichkeiten, abgestuft von der vollen Zustimmung und vom vollen Verständnis des zu Sterilisierenden bis zum zwangsweisen Eingriff. Bei Geisteskranken rät Gaupp zu vorsichtiger Zurückhaltung; bei Schwachsinn aber st das „Mindeste, was wir verlangen können und müssen, daß die formale Fassuing unseres Strafgesetzbuches keiner vernunftgemäßen Handlung im Wege steht, wenn der oder die Schwachsinnige selber die Sterilisierung verlangt, und der psychiatrische Fachmann nach Feststellung der endogenen Natur der Minderwertigkeit den Eingriff für geboten hält".

Wie Ebermayer ausführt, ist nach geltendem Recht die ohne oder gegen den Willen des Sterilisierten vorgenommene Sterilisierung, mag sie aus medizinischer oder anderweitiger Indikation erfolgt sein, nach § 224 StGB. als schwere Körperverletzung strafbar. Geschieht die Sterilisierung aus medizinischer Indikation mit dem Willen des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters, so bleibt

sie straffrei; geschieht sie aber aus anderer als medizinischer Indikation mit dem Willen des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters, so ist es nach der Rechtsprechung zweifelhaft, ob der Arzt auf Straffreiheit rechnen kann. Ebermayer warnt deshalb vor Ausführung einer Sterilisation aus eugenischen Gründen.

Diese Ausführungen des gerade auf dem Gebiete des Ärzterechts hervorragend sachverständigen Juristen legen die Frage nahe, ob es medizinische Indikationen zur Sterilisierung gibt, und welcher Art sie sind. Als Indikationen zu diesem Eingriff gelten für beide Geschlechter Erkrankungen der Keimdrüsen und der Keimwege, ferner bei Frauen prophylaktisch, meist im Anschluß an eine Unterbrechung der Schwangerschaft, Beckenverengerung nach Osteomalazie, Tuberkulose, Herzfehler, Blutkrankheiten, Nieren- und Leberleiden. Bemerkenswert ist hier ferner, daß Sharp seine erste Samenstrangunterbindung bei einem jungen Mann wegen exzessiver Onanie durchführte. Er behauptete, einen so guten Erfolg damit erzielt zu haben, daß sich im gleichen Jahre noch 71 Gefährten des ersten Kranken freiwillig zur Vornahme des gleichen Eingriffs meldeten. Der Erfolg soll gut gewesen sein. Whitney berichtet über einen vorteilhaften Einfluß der Sterilisierung auf asoziale Schwachsinnige. Bei etwa 70 % von 262 Fällen sei eine erhebliche Besserung des asozialen Verhaltens, in etwa 39 % eine Heilung der psychischen Störung eingetreten. Pötzl erklärt, die Sterilisierung von Schizophrenen sei nicht so sehr ihrer Deszendenz wegen durchzuführen, sondern weil in ihr auch heute noch mit einem gewissen Recht ein therapeutischer Versuch erblickt werden dürfte. Neuerdings wurde die Sterilisierung im Zusammenhang mit Erfahrungen, die mit der Steinachschen Operation gemacht wurden, auch bei der Neurasthenie empfohlen.

Wie bereits erwähnt, hatte Boeters 1923 den Entwurf eines Sterilisierungsgesetzes dem deutschen Reichstag vorgelegt; er hatte sich auch an die sächsische Regierung und an die Landtage der verschiedenen Länder gewandt. Wiederholt wurden die Vorschläge von Boeters in den Parlamenten besprochen, doch trat bisher nur der hessische Landtag dafür ein. Die sächsische Regierung nahm den Boetersschen Forderungen gegenüber eine ablehnende Haltung ein; sie richtete aber eine Anregung an die Reichsregierung, die Strafbarkeit bei freiwilliger Unfruchtbarmachung geistig Minderwertiger in besonders gearteten Fällen aufzuheben.

Wiederholt wurde die Sterilisierung in Verbindung mit den Entwürfen für ein neues deutsches Strafgesetzbuch gebracht.

Der Entwurf von 1927 enthält einen Abschnitt: Maßregeln der Besserung und Sicherung. In § 62 des Entwurfes ist von der Entlassung aus der Sicherheitsverwahrung die Rede, aus welcher der Verwahrte vor der Zeit, welche vom Gesetz oder vom Gericht festgesetzt wurde, nur mit Zustimmung des Gerichts entlassen werden darf. In den Sitzungen des Strafrechtsausschusses des Reichstages vom 30. und 31. Oktober 1928 beantragten die Abgeordneten Dr. Zapf, Emminger, Dr. Lobe und Dr. Wunderlich dem § 62 folgenden Satz anzufügen: „Die Zustimmung des Gerichts (zur Entlassung) kann insbesondere dann erteilt werden, wenn der Untergebrachte sich der Sterilisation unterzogen hat.“ Die Frage der Sterilisierung wurde im Strafrechtsausschuß von einer Reihe von Rednern sehr eingehend, zum Teil auch zustimmend, erörtert. Man konnte sich aber wegen zahlreicher Bedenken großenteils juristischer Art zur Annahme des Antrags nicht entschließen. U. a. wurde, und zwar wohl mit Recht,

angeführt, die Sterilisation könne nicht als Ersatz für die Sicherheitsverwahrung in Betracht kommen, da sie ja die Gefahr eines Verbrechens, auch eines Sittlichkeitsverbrechens, nicht beseitige. Dann müsse auch der Anschein vermieden werden, daß in der Sterilisation ein Teil des Strafvollzuges, gewissermaßen eine Strafe selbst, enthalten sei. Die Zustimmung des Verwahrten zur Sterilisierung wäre unter den Umständen, unter denen sie erfolgt, keineswegs als freiwillig anzusehen, ja man könnte in der Bestimmung sogar einen unsittlichen Druck auf die Entschließung des Verwahrten sehen.

Von Bedeutung sind in diesem Zusammenhange auch die Ausführungen des damaligen Ministerialdirektors Dr. Bumke, der darlegte, nach § 263 des Entwurfes seien Eingriffe und Behandlungen, die der Übung eines gewissenhaften Arztes entsprechen, keine Körperverletzungen im Sinne des Strafgesetzentwurfes. Danach scheide auch die Unfruchtbarmachung, wenn sie zu Heilzwecken vorgenommen wird, aus dem Gebiete des Strafrechts aus. Bei einer Sterilisation, die nicht zu Heilzwecken, sondern aus eugenischen Gründen geschieht, komme § 264 des Entwurfes in Frage, der lautet: „Wer eine Körperverletzung mit Einwilligung des Verletzten vornimmt, wird nur bestraft, wenn die Tat trotzdem gegen die guten Sitten verstößt." Ob eine Sterilisation, die mit Zustimmung des Verletzten erfolgt, gegen die guten Sitten verstößt oder nicht, könne nur nach den Umständen des Einzelfalles beurteilt werden, wobei selbstverständlich die allgemeinen wissenschaftlichen Erfahrungen über die Wirkung der Sterilisation maßgebend berücksichtigt werden müßten. Nun strich aber der Strafrechtsausschuß in einem anderen Zusammenhange — weniger mit Rücksicht auf die eugenische Indikation zur Sterilisierung als mit Rücksicht auf Verletzungen beim sportlichen Boxen u. ä. — diesen § 264 des Entwurfs, so daß damit die von Bumke dargelegten Aussichten auf diesen Paragraphen hinfällig wurden, es sei denn, daß die gestrichene Bestimmung schließlich doch wieder wirksam gemacht wird.

Die Berliner Ortsgruppe der deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene beschloß, wohl mit Rücksicht auf die erwähnte Streichung am 4. Dezember 1929 an den Strafrechtsausschuß des Reichtsags mit einem Antrag zu § 238 des amtlichen Entwurfs eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches von 1925 eine Ergänzung aufzunehmen. § 238 lautet: „Eingriffe und Behandlungsweisen, die der Übung eines gewissenhaften Arztes entsprechen, sind keine Körperverletzungen oder Mißhandlungen im Sinne dieses Gesetzes." Die dazu vorgeschlagene Ergänzung lautet: „Eine Körperverletzung im Sinne dieses Gesetzes liegt nicht vor, wenn ein approbierter Arzt die künstliche Unfruchtbarmachung eines Menschen (Sterilisation) mit dessen Zustimmung vornimmt, weil der Eingriff nach den Regeln der ärztlichen Kunst zur Abwendung einer ernsten Gefahr für das Leben oder die Gesundheit der Betreffenden oder etwaiger Nachkommen erforderlich ist." Gleichartige Anträge wurden auch von der deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene und vom deutschen Bund für Volksaufartung und Erbkunde an den Reichstag gerichtet. Die eugenische Arbeitsgemeinschaft des Deutschen Medizinalbeamtenvereins beantragte als Ergänzung zum gleichen Paragraphen: „Eingriffe und Behandlungsweisen zum Zwecke der Unfruchtbarmachung von Personen sind, wenn sie nach pflichtmäßigem und wissenschaftlich begründetem Ermessen staatlicher Medizinalbeamten von approbierten Ärzten vorgenommen werden, keine Körperverletzungen oder Mißhandlungen im Sinne des Gesetzes."

Inzwischen hat sich die Praxis über alle theoretischen Erörterungen hinweggesetzt. Wie Fetscher berichtet, werden trotz der noch ungeklärten Rechtslage in Deutschland bereits in ziemlich großem Umfange Sterilisierungen auch aus eugenischen Gründen vorgenommen, selbst bei Entmündigten mit Zustimmung des Vormundschaftsgerichts und auf Kosten von Wohlfahrts- und Gesundheitsämtern. Es ließen sich allein in den Jahren 1928 und 1929 112 Sterilisierungen, von denen bei 29 ausdrücklich die eugenische Indikation angegeben war, ermitteln; sicher sind es in Wirklichkeit viel mehr. Man wird bei dieser Sachlage Fetscher zustimmen müssen, daß es hohe Zeit ist, die Frage gesetzlich zu regeln.

Die bisher genannten Mittel, namentlich die Prävention und die Sterilisation, wurden unabhängig von der eugenischen Indikation auch als Mittel gegen die „Abtreibungsseuche" im allgemeinen empfohlen. In gleicher Weise wirken diese aus eugenischer Indikation angewandten Mittel einer eugenisch begründeten Unterbrechung der Schwangerschaft, die dem Arzt nur als äußerster Notbehelf zulässig erscheint, entgegen. Immerhin haben sich heute weite ärztliche Kreise auch mit dieser Indikation abgefunden. Bereits 1920 sprach sich der preußische Landesgesundheitsrat auf Grund von Referaten von Agnes Bluhm und Max Hirsch für die Anerkennung der eugenischen Indikation der Schwangerschaftsunterbrechung aus. Diese Empfehlung eilte jedoch zunächst der Entwicklung der Dinge voraus.

Der Ärztetag in Leipzig 1925 sprach sich gegen Aufhebung der gesetzlichen Strafbestimmungen bei Abtreibung aus, befürwortete aber eine Herabsetzung der unteren Strafgrenze bis zu völligem Straferlaß. Er befürwortete weiter Anerkennung der medizinischen Indikation zur Unterbrechung zwecks Beseitigung einer bestehenden oder drohenden erheblichen Gefahr für Leben oder Gesundheit der Schwangeren und bei gerichtlich erwiesener Notzucht. Die soziale Indikation sei abzulehnen; die eugenische Indikation bewege sich auf einem ärztlich-biologischen Fragegebiet, dessen Forschungsergebnisse noch zu dürftig seien, um schon jetzt dem praktischen Handeln als Stütze zu dienen.

Durch Gesetz vom 7. Mai 1926 wurden dann die bisherigen strengen §§ 218 bis 220 StGB. durch einen neuen § 218 StGB. ersetzt, der für die abtreibende Schwangere und den nicht gewerbsmäßigen Helfer nicht mehr Zuchthaus-, sondern Gefängnisstrafe ohne Mindestgrenze androht, so daß es möglich ist, bis auf drei Mark Geldstrafe herabzugehen.

Grotjahn erklärte sich entschieden gegen die völlige Freigabe der Abtreibung. Die Androhung von Strafe auf Abtreibung biete den einzig wirksamen Rückhalt gegen die Zumutung einer unberechtigten Unterbrechung, mag sie von Schwangeren den Ärzten oder von Angehörigen und Schwängerern den Schwangeren gegenüber gestellt werden. In weiten Kreisen gehe ferner der Geschlechtsverkehr der Ehe voran; die Schwangerschaft sei hier der äußere Anlaß zur Verlobung und Verheiratung. Stünde die Beseitigung der Schwangerschaft frei, so käme es meist nicht zur Eheschließung, und die Frau sänke zum „Verhältnis" herab. So sei die Aufrechterhaltung der Strafandrohung ein erheblicher Schutz der Frauen selbst. Dagegen ist Grotjahn geneigt, eine eugenische Indikation anzuerkennen, eine soziale aber abzulehnen.

Im Strafrechtsausschuß des Reichstages wurden vom 6. bis 26. Juni 1929 die die Abtreibung und die ärztliche Unterbrechung der Schwangerschaft betref-

fenden §§ 253, 254 und 263 des Entwurfes zu einem neuen Strafgesetzbuch beraten. Hamel und Kahl betonten, die Erblichkeitsforschung sei noch nicht so weit fortgeschritten, um daraus schon praktische Folgerungen ziehen zu können. Sie wollten aber der Gesetzgebung für eine künftige Zeit den Weg nicht verschließen, sobald die wissenschaftlichen Methoden soweit fortgeschritten seien, um die eugenische Indikation zur Unterlage gesetzlicher Bestimmungen zu machen. Es wurde schließlich die von den marxistischen Parteien beantragte Streichung des § 253, der die Abtreibung mit Strafe bedroht, abgelehnt; der Paragraph erhielt aber die Bestimmung: „In besonders leichten Fällen kann das Gericht von Strafe absehen." § 254 wurde in der Form angenommen: „Eine Abtreibung im Sinne dieses Gesetzes liegt nicht vor, wenn ein approbierter Arzt eine Schwangerschaft unterbricht, weil es nach den Regeln der ärztlichen Kunst zur Abwendung einer ernsten Gefahr für das Leben oder die Gesundheit der Mutter erforderlich ist . . . . ."

Ausländische Gesetzgebungen gehen zum Teil viel weiter als der deutsche Entwurf. Die Freigabe der Schwangerschaftsunterbrechung in Sowjetrußland, die in den letzten Jahren wieder erheblich eingeschränkt wurde, wird nach den vorliegenden Berichten von ärztlicher Seite in ihren Auswirkungen sehr verschieden bewertet. Der § 286 des 1926 erschienenen Entwurfs eines tschechoslowakischen Strafgesetzes lautet: „Die von einem Arzt mit Einwilligung der Schwangeren vorgenommene Tötung der Frucht ist nicht strafbar: 1. wenn sie zu dem Zwecke geschehen ist, um von der Schwangeren die Gefahr des Todes oder eines schweren Schadens an der Gesundheit abzuwenden; 2. wenn es unzweifelhaft ist, daß die Befruchtung durch Notzucht, Schändung oder durch strafbaren Mißbrauch eines Mädchens unter 16 Jahren erfolgt ist; 3. wenn die Befürchtung begründet ist, daß das zur Welt gebrachte Kind körperlich oder geistig schwer belastet wäre; 4. wenn die Schwangere bereits drei eigene Kinder hat, für die sie sorgen muß, oder wenn sie schon mindestens fünfmal geboren hat und in beiden Fällen mit Rücksicht auf ihre Verhältnisse die Austragung der Frucht von ihr billigerweise nicht verlangt werden kann. Ist die Schwangere geisteskrank oder blödsinnig, so bedarf es der Einwilligung ihres Vormundes."

Neuerdings verlangten 356 Berliner Ärztinnen in einer Eingabe an den Reichstag Abschaffung des § 218 StGB. und Fassung des § 253 des Entwurfs dahin, daß nur die vom Nichtarzt oder die vom Arzt unter Verletzung der Regeln der ärztlichen Kunst oder gegen den Willen der Schwangeren vorgenommene Unterbrechung der Schwangerschaft strafbar sein solle. Ferner forderten sie Ergänzung des § 254 des Entwurfs dahin, daß der Arzt auf Verlangen der Schwangeren die Schwangerschaft auch aus wirtschaftlicher Notlage unterbrechen dürfe. Dieser Eingabe der Berliner Ärztinnen folgte jedoch eine von zahlreichen Ärztinnen aus dem Reich unterzeichnete Eingabe, in der Beschränkung auf die medizinische Indikation mit strengsten Sicherungen gefordert wurde. Bemerkenswert ist an der Eingabe der Berliner Ärztinnen, daß sie trotz ihrer weitgehenden Forderung die eugenische Indikation nicht enthält.

Vor kurzem hat die Hamburgische Ärztekammer eine schriftliche Abstimmung der Ärzte ihres Bereiches über ihre Stellungnahme zum § 218 veranlaßt, wobei eine Reihe von Fragen zu beantworten waren. Fast 100 %, d. h. alle abgegebenen Stimmen waren für gesetzliche Anerkennung der medizinischen Indikation bei drohender Gefahr für das Leben, 95 % auch für Anerkennung bei

drohender Gefahr für die Gesundheit der Schwangeren. 54 % waren für Anerkennung der eugenischen Indikation, außerdem 12 % für bedingte Anerkennung der eugenischen Begründung, während sich 31 % dagegen aussprachen. Andererseits sprachen sich für Anerkennung der sozialen Indikation, und zwar unbedingte und bedingte zusammen, nur 38 %, gegen sie 59 % der Antwortenden aus. Bemerkenswert ist, daß sich an der Rundfrage alle 43 befragten Nervenärzte, also 100% beteiligten, während von anderen Fachärzten je nach dem Fach 33 bis 98 %, von den praktischen Ärzten 77 %, von den angestellten und beamteten Ärzten 31 % antworteten. Von den 43 Nervenärzten waren 23 für unbedingte, 12 für bedingte Anerkennung der eugenischen Indikation, und 7 waren dagegen, während einer sich der Stimme enthielt.

Zu den Maßnahmen der negativen Rassenhygiene kann man schließlich eine eugenisch orientierte Einwanderungskontrolle rechnen. Eine gesetzlich begründete Einwanderungskontrolle mit eugenischen Gesichtspunkten besitzen die Vereinigten Staaten von Nordamerika. Auch Norwegen ist im Begriffe, sich ein Einwanderungsgesetz zu geben. I. A. Mjöen berichtet darüber: „Die neue Gesetzesvorlage, die das Vinderen-Laboratorium im öffentlichen Auftrage ausgearbeitet hat, und die jetzt vom Justizministerium und von dem zuständigen parlamentarischen Ausschuß behandelt wird, verlangt zahlenmäßige Begrenzung und qualitative Siebung der Einwanderer. Dauerndes Aufenthaltsrecht im Lande kann verweigert werden nicht bloß aus ökonomischen, sondern auch — und zwar vorzugsweise — aus eugenischen Gründen. Folgenden sechs Gruppen, die als nicht wünschenswerte Einwanderertypen bezeichnet werden, kann das Heimatsrecht eventuell verweigert werden: 1. geistig defekten Personen (Idioten, Schwachsinnigen usw.), 2. Personen, die an Geschlechtskrankheiten im Ansteckungsstadium leiden, 3. chronischen Alkoholisten, 4. Personen, die sechs Monate oder mehr Gefängnisstrafe abgesessen haben (doch nicht wegen politischer Vergehen), 5. Geisteskranken, 6. Personen, die nirgends ein eigentliches Heimatsrecht haben. Die Bestimmungen für den Aufenthalt der Fremden im Lande sind so umzugestalten, daß sie eine größere Übersichtlichkeit erlangen. Die Aufenthaltserlaubnis soll nicht wie bisher den Polizeibehörden, sondern einer eigenen Fremdenkontrolle unterstehen, die vor allem die biologischen Interessen des Volkes wahrzunehmen hat."

Allen durchgreifenden Maßnahmen der negativen Eugenik wurde bisher der lähmende Einwand entgegengesetzt, wir wüßten noch zu wenig über die Krankheiten, Schwächen und Minderwertigkeiten, deren Anlagen wir ausschalten wollen. Insbesondere sei uns nur mangelhaft bekannt, welche Krankheiten und Minderwertigkeiten erblich bedingt sind, welchen Erbgang sie gehen, und wer von den Nachkommen gefährdet ist. Dieser Einwand ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr aufrecht zu erhalten. Es kann aber nicht Aufgabe der vorliegenden Ausführungen sein, ihn im einzelnen zu wiederlegen. Es sei hier nur auf die grundlegenden Arbeiten von Rüdin und seiner Schule verwiesen, die bereits für die häufigsten Geisteskrankheiten rein empirisch die Erbprognose festgestellt haben und sie in absehbarer Zeit auch für die psychopathischen Übergangszustände geben werden.

Literatur.

Abtreibung, ärztl. Schwangerschaftsunterbrechung u. Heilbehandl. v. d. Rechtsaussch. d. Reichstags. Ärztl. Ver.bl. **58**, S. 583 (1929).
Ärztetag Leipzig 1925. Bericht. Ärztl. Ver.bl. **54**, S. 42 (1925).
Ärztetag, 2. Bayerischer. Bericht. Dtsch. med. Wschr. **56**, S. 2051 (1930).
Ärztinnen, Eingabe d. Berliner u. aus d. Reiche an d. Reichstag. Dtsch. med. Wschr. **56**, S. 1015 (1930).
Boeters, Aufruf a. d. deutsche Ärzteschaft. Ärztl. Ver.bl. **53**, S. 5 (1924).
— Eine befreiende Tat d. Zwickauer Justiz. Volksaufartg. Nr. 10, S. 226 (1929).
Bonhoeffer, Die Unfruchtbarmachung d. geistig Minderwertigen. Klin. Wschr. **3**, S. 798 (1924).
Dänisches Gesetz betr. Sterilisierung. Volksaufartg. Nr. 10, S. 225 (1929).
Ebermayer, Sterilisation u. Gesetz. Nervenarzt **1**, S. 417 (1928).
Erlaß des preuß. Ministers f. Volkswohlfahrt v. 19. II. 1926. Arch. Rassenbiol. **18**, S. 205 (1926).
Fetscher, R., Aus d. Praxis d. Eheberatung. Z. Sex. Wiss. **14**, S. 106 (1927).
— Ein weiteres Sterilisierungsgesetz. Arch. Rassenbiol. **22**, S. 304 (1929).
— Ein Sterilisierungsgesetz i. d. Schweiz. Ärztl. Ver.bl. **58**, S. 213 (1929).
— Die Entwicklung d. Eheberatung. Dtsch. med. Wschr. **56**, S. 2138 (1930).
— Über d. Stand d. Sterilisierung im Deutschen Reich. Dtsch. med. Wschr. **57**, S. 64 (1931).
Fischer, Heinrich, Die Wirkungen d. Kastration auf d. Psyche. Z. Neur. **94**, S. 275 (1925).
Gaupp, R., Die Unfruchtbarmachung geistig u. sittl. Kranker u. Minderwertiger. Z. Neur. **100**, S. 139 (1926).
Gosney and Popenoe, Sterilization for Human Betterment, New York Macmillan 1929.
Grotjahn, Asylwesen. Handwörterbuch d. Sozialen Hygiene v. Grotjahn-Kaup. Leipzig 1912.
— Zehn Fragen u. Antworten über Abtreibung. Ärztl. Ver.bl. **58**, S. 165 (1929).
Hamburgische Ärzteschaft, Stellungnahme zum § 218 StGB. Mitt. f. d. Ärzte u. Zahnärzte Groß-Hamburgs, S. 608 (1930).
Hentig, H. v., Ärztl. Schwangerschaftsunterbrechung i. d. neuen Strafgesetzen v. Argentinien usw. Dtsch. med. Wschr. **52**, S. 2129 (1926).
Hesse, E., Die Unfruchtbarmachung v. Geisteskranken, Minderwertigen u. Verbrechern. Ärztl. Ver.bl. **58**, S. 93 (1929).
Hübner, A., Kriminalität u. Sexualtrieb. Verh. d. 1. int. Kongr. f. Sexualforschung. Berlin u. Köln 1928, S. 69.
Kankeleit, O., Die Unfruchtbarmachung usw. I. F. Lehmanns Verl., München 1929.
Lange, Johannes, Die Frage d. geistigen Entartung in ihrer Beziehung z. Irrenfürsorge. Arch. Rassenbiol. **20**, S. 129 (1928).
Meltzer, 1. Tagg. f. Psych. Hygiene 1928. Bericht Zbl. Neur. **51**, S. 633 (1929).
Mjöen, J. A., Rassenhygiene in Norwegen. Arch. Rassenbiol. **24**, S. 334 (1930).
Pötzl, O., Über d. Vererbung v. Geisteskrankheiten v. Standpunkte eugen. Bestrebungen. Ärztl. Praxis (Sonderbeil. d. Mitt. d. Volksgesundheitsamts Wien) Nr. 8, S. 236 (1929).
Preußischer Medizinalbeamtenverein zur Sterilisierung aus eugenischen Gründen. Dtsch. med. Wschr. **55**, S. 1979 (1929).
Raecke, Neue Fragestellungen über d. Aufgabe d. Eheberatungen. Ärztl. Ver.bl. 58, S. 199 (1929).
Rüdin, E., Der Alkohol im Lebensprozeß d. Rasse. Bericht über d. 9. int. Antialkoholkongr. Bremen 1903.
— Psychische Indikation zur Sterilisierung. Kommend. Geschl. **5**, H. 3 (1929).
Schubart, Zur Reform d. Ehescheidung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, S. 473 (1930).
Whitney, E. A., Eugenic sterilization report. Pennsylvania med. J. **33**, S. 18 (1929), Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, S. 109 (1930).
Wigert, V., Der schwedische Entwurf eines Sterilisationsgesetzes. Z. Neur. **123**, S. 38 (1930).



Die Sprache als Ausdruck

von Eberhard Zwirner in Berlin-Buch.
(Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung).

Um die Ergebnisse der Forschungen darstellen zu können, die sich auf die Sprache als Ausdruck beziehen, ist es erforderlich, sich zunächst einige Rechenschaft über den Umfang des Gebiets zu geben. Faßt man den Begriff des Ausdrucks in Analogie zur Ausdruckskunde, über die Karl Birnbaum hier berichtet hat, so muß von vornherein Klarheit darüber gewonnen werden, daß die Sprache wohl unter diesem Gesichtspunkt betrachtet werden kann, ja, daß diese Betrachtung besonders enge Beziehungen zwischen Sprache und Ausdrucksgebärde aufdeckt, daß aber das Problem der Sprache unter diesem Gesichtspunkt keineswegs erschöpfend behandelt werden kann. Die Sprache ist zwar Ausdruck und gliedert sich als solche dem Fragenkomplex der Ausdruckskunde ein, aber die Sprache ist nicht nur Ausdruck, wenigstens nicht in dem eben angedeuteten Sinn. Sie hat ihren autonomen Geltungsbereich, sie ist eine ursprüngliche und keine irgendwie abgeleitete Tätigkeit des menschlichen Geistes. Und umgekehrt geht die Ausdruckskunde nicht im Problem des sprachlichen Ausdrucks auf.

Es wird notwendig sein, den Begriff des Ausdrucks selbst noch etwas näher ins Auge zu fassen, um einen Boden für die Beurteilung der Untersuchungen auf diesem Gebiet zu gewinnen. Ohne Zweifel gehört die Ausdruckskunde in das Gebiet der Psychologie, aber sie betrachtet dieses Gebiet unter einem besonderen Blickwinkel. Sie untersucht nämlich psychologische Tatbestände, soweit sie durch eine besondere Unmittelbarkeit an biologisch definierbaren Vorgängen erfaßt werden können. Klages setzt auseinander, daß Ausdruckstatsachen finden wollen immer nur heißen könne: „sich Rechenschaft geben, an welche Züge im Bilde des Seelenausdrucks das Miterlebnis geknüpft erscheine oder es sich zum Bewußtsein bringen, was eigentlich mit dem Wahrnehmungsgegenstand geschehen sei, der uns zum Ausdruck ergreifender Wallungen wurde." „Um das zu finden, können wir nicht, wie man glaubte, tun zu müssen, den Weg der Beobachtung oder gar der Erprobung beschreiten; sondern wir sind auf ein unmittelbares Gefühl gewiesen, das zwar von niemandem mißverstanden, wohl aber durchweg irrig erklärt wird." Es handelt sich im Fall eines Ausdruckserlebnisses nicht darum, etwa von der Wahrnehmung einer Bewegung einen Schluß zu ziehen auf den seelischen Gehalt, den sie repräsentieren könnte, sondern es handelt sich eher umgekehrt darum, daß man an dieser Bewegungswahrnehmung unmittelbar ihren seelischen Gehalt erfaßt und sich in den meisten Fällen erst nachträglich Rechenschaft gibt über den Verlauf und die Besonderheiten der wahrgenommenen Bewegung. „So leuchtet es ein, daß der vermeinten Erkundung in Wirklichkeit bloß die Aufgabe zufällt, ein schon vorgesetztes Wissen zu bestätigen" (Klages). Die Ausdruckskunde setzt mit anderen Worten überall die Begriffe der Gemeinschaft und eines mit ihr aufs engste zusammengehörenden unmittelbaren Verstehens voraus.

In den „Ideen zu einer Mimik“ hat I. I. Engel bereits ein vollständiges System der Ausdrucksbewegungen aufzustellen versucht, freilich noch ganz auf dem Boden der psychologischen Anschauungen des 18. Jahrhunderts. „Wenn die Gebärde ein äußeres, an unserem Körper hervorgebrachtes, sichtbares Zeichen von den inneren Veränderungen unserer Seele ist, so folgt, daß sie sich aus einem zwiefachen Gesichtspunkte müsse betrachten lassen: zuerst, als eine sichtbare Veränderung an sich selbst, und dann, als Mittel zur Bezeichnung der inneren Operation der Seele.“

Darwin hat später versucht, eine biologische Theorie der Ausdrucksbewegungen zu schaffen, indem er sie auf 3 Prinzipien zurückführte: das Prinzip zweckmäßiger assoziierter Gewohnheiten („Gewisse komplizierte Handlungen sind unter gewissen Seelenumständen von direktem oder indirektem Nutzen, um gewisse Empfindungen, Wünsche usw. zu erleichtern oder zu befriedigen; und sobald derselbe Seelenzustand herbeigeführt wird, so schwach dies auch geschehen mag, so ist infolge der Macht der Gewohnheit und der Assoziation eine Neigung vorhanden, dieselben Bewegungen auszuführen, wenn sie auch im gegebenen Falle nicht von dem geringsten Nutzen sind“), das Prinzip des Gegensatzes und das Prinzip, „das Handlungen durch die Konstitution des Nervensystems verursacht werden, von Anfang an unabhängig vom Willen und in einer gewissen Ausdehnung unabhängig von Gewohnheit“. Wundt unterscheidet in seiner psychologischen Theorie der Gebärdensprache die hinweisenden von den nachahmenden Gebärden. Aus der ursprünglichen Greifbewegung der Arme und Hände leitet er zunächst die „Deutebewegung“ ab, die sich erst allmählich verselbständigt. Die Nachahmung aber bildet, wie Cassirer zeigt, bereits „das Widerspiel zu jeglicher freien Form der geistigen Tätigkeit. In ihr bleibt das Ich im äußeren Eindruck und seiner Beschaffenheit befangen; je genauer es ihn, unter Ausschaltung aller eigenen Spontaneität wiederholt, um so vollkommener hat die Nachahmung ihren Zweck erreicht. Gerade die inhaltlich reichsten und differenziertesten Gebärdensprachen, die Gebärdensprachen der Naturvölker, zeigen diese Bindung am stärksten. Die Gebärdensprachen der Kulturvölker pflegen neben den unmittelbar sinnlichen, nachahmenden Zeichen noch eine Fülle sog. „symbolischer Gebärden“ zu enthalten, die den Gegenstand oder die Tätigkeit, die ausgedrückt werden soll, nicht direkt abbilden, sondern ihn unmittelbar bezeichnen.“ Cassirer weist darauf hin, daß sich beide Bestimmungen dadurch miteinander vereinen, daß die „Nachahmung“ hier in einem weiteren Sinn und in einer Bedeutung gebraucht wird, nach der sie nicht nur als Ursprung der Sprache, sondern auch als Ursprung der künstlerischen Tätigkeit erscheint. Dadurch wird die Nachahmung selbst zur Darstellung, in der die Gegenstände nicht mehr einfach aufgenommen, sondern vom Bewußtsein aufgebaut werden. In der Völkerpsychologie behandelt Wundt an verschiedenen Stellen die Ausdrucksnatur der Sprache. Er zeigt Beziehungen auf zwischen dem Sprachrhythmus, dem Temperament verschiedener Rassen und der Affektlage des Sprechers. Auch für das gewohnheitsmäßige generelle, wie individuelle Sprachtempo sind diese Verhältnisse maßgebend. „In Sprachgemeinschaften mit steigendem Takt ist das gewöhnliche Tempo der Rede ein rascheres und Individuen, die schnell zu reden pflegen, bewegen zugleich ihre Rede meist in aufsteigendem Rhythmus. Ähnliche Unterschiede finden sich endlich zwischen den Dialekten einer und derselben Sprache, wo sie offenbar mit den charakteristischen Eigen-

tümlichkeiten der Volkstemperamente zusammenhängen." Wundt fordert auch bereits Untersuchungen, bei denen man „die dynamischen Akzente und Pausen zwanglos und sinngemäß gesprochener Sätze sich selbst registrieren ließe". Entsprechend seinem Gesetz der 3 Stufen unterscheidet er für die Akzente wie für die Pausen 3 Grade, die die ruhige Rede beherrschen und im Affekt modifiziert werden können. Es könne sowohl die Rede im Affekt schneller über die Pausen hinwegführen und andererseits auch da längere Pausen setzen, wo die logische Satzgliederung dies nicht fordern würde. Bei den Tonmodulationen ist der Ausdruck der Gefühle infolge der größeren Mannigfaltigkeit der Tonabstufungen ein reicherer. „Und im allgemeinen gestaltet sich daher das Verhältnis derart, daß die dynamischen Betonungen, indem sie regelmäßig zur Tonmodulation hinzutreten, nur gewisse Gefühlsänderungen, die in dieser schon angedeutet sind, stärker hervorheben. Immer bilden also auch hier wieder beide zusammen ein vollkommenes Ausdrucksmittel der Stimmungen und Affekte, welche den in dem Bedeutungsinhalt der Worte niedergelegten Verlauf der Vorstellungen begleiten." Eine eingehende Würdigung und Kritik erfahren die Theorien der Darwinschen und Wundtschen Ausdruckslehre vor allem bei Bühler, Klages, Störring und Cassirer, auf die hier verwiesen wird.

Eine Trennung zwischen Gebärde, Gebärdensprache und Wortsprache vorzunehmen, hat sich durch die Untersuchungen der letzten beiden Jahrzehnte als immer schwieriger, ja als unmöglich herausgestellt. Vor allem F. H. Cushing hat mit Entschiedenheit auf die Zusammenhänge der durch die Handbewegungen ausgedrückten Sprache mit den mündlichen Sprachen hingewiesen. Um dies vollständig zu würdigen, ist es freilich notwendig, sich frei zu machen von der uns geläufigen Unterscheidung zwischen einer an der Schriftsprache orientierten reinen Wort- und Lautsprache einerseits und der uns bekannten Taubstummensprache andererseits. Diese Unterscheidung ist auch deshalb eine vermittelte, weil die Taubstummensprache ja selbst auf die Wortsprache aufgebaut ist. Die Beziehungen zwischen Gebärde und Gebärdensprache lassen sich, wenn sie auch bei uns keineswegs aufgehoben sind, am besten verfolgen und untersuchen bei den sog. primitiven Völkern. Levy-Bruhl unterscheidet zwar ausdrücklich zwei Sprachen der Naturvölker, eine mündliche und eine in Gesten bestehende, betont aber, daß „die gleiche Geistesbeschaffenheit in allen beiden zum Ausdruck kommt und umgekehrt sich wieder nach beiden bildet". F. H. Cushing hat nachgewiesen, „wie bei den Zuñis die Ordnung der Himmelsrichtungen und die Bildung der Zahlworte bestimmten Handbewegungen ihren Ursprung verdanken" (Levy-Bruhl). Die Sprache nordamerikanischer Indianer ist von Gebärden begleitet, „die nicht nur der spontane Ausdruck der Erregung, sondern ein unumgänglicher Bestandteil der Sprache selbst sind. So kann man bei den Halkomelen auf Britisch-Kolumbien kühn behaupten, daß wenigstens ein Drittel der Bedeutung ihrer Worte und Sätze sich durch diese Hilfsmittel der primitiven Sprachen, die Gesten und die Verschiedenheiten des Tonfalls ausdrückt" (Levy-Bruhl). Über den Zusammenhang unserer Sprache mit Gesten und Gebärden liegen noch fast keine Untersuchungen vor. In einer noch nicht veröffentlichten Arbeit über Tonfilmaufnahmen eines aphasischen Patienten konnte ich zeigen, wie eng auch bei uns die Zusammenhänge sind. Nur sind wir durch die Schriftsprache und den Wert, den wir ihr beimessen, stumpf geworden für die Wichtigkeit der Gebärde für das Verstehen, bzw. wir sind nicht gewohnt, uns Rechenschaft

über diese Zusammenhänge zu geben, weil wir, vor allem in wissenschaftlichen Zusammenhängen, mit einem gänzlich abstrakten Begriff der Sprache operieren. Im Umgang und im Gespräch können auch wir auf die Gebärde, ihre Ausdruckskraft und die Bestimmtheit, mit der sie die ganze psychologische Situation des Gesprächs beherrschen kann, nicht verzichten. Wissenschaftliche Untersuchungen darüber werden freilich erst möglich sein, wenn man unbeobachtete Tonfilmaufnahmen von Gesprächen machen kann, was bisher nicht nur aus pekuniären, sondern auch aus technischen Gründen noch sehr schwer ist. In seinen tierphonetischen Lautaufnahmen legt aus solchen Erwägungen heraus Bastian Schmid Wert darauf, „die Haltung und die Ausdrucksformen der betreffenden Tiere protokollarisch, vielfach aber auch photographisch oder auch durch den Film festzulegen." Dies enge Verhältnis zwischen Gebärde, Gebärdensprache und Wortsprache ist nur ein Ausdruck dafür, daß die Sprache selbst, wie Cassirer im ersten Band der Philosophie der symbolischen Formen betont, gegenüber der Trennung der Welt in zwei deutlich geschiedene Sphären in ein „äußeres" und ein „inneres" Sein nicht nur überhaupt „in einer merkwürdigen Indifferenz" verharrt, sondern daß diese Indifferenz scheinbar überhaupt zu ihrem Wesen gehöre. Der seelische Inhalt und sein sinnlicher Ausdruck erscheinen so eng verbunden, daß sie erst in ihrer wechselseitigen Durchdringung Sprache sind. Das gilt nicht nur für die artikulierte Lautsprache, sondern auch für den einfachsten mimischen Ausdruck. Es ist auch nicht so, daß der Affekt das mimische Zeichen oder die Äußerung irgendwie zu einem Affekt hinzutritt, sondern Affekt und Äußerung sind in dem gleichen, zeitlich untrennbaren Akt gegeben. „Jede Erregung des Inneren drückt sich kraft eines Zusammenhangs, der sich rein physiologisch beschreiben und deuten läßt, ursprünglich in einer leiblichen Bewegung aus." Freilich gewinnt diese Entäußerung erst ihren vollen geistigen Wert, wo sie statt der Gebärde den Laut als Mittel und als sinnliches Substrat benutzt. Daß die Theorie der Sprache sich nicht in der Ausdruckskunde in dem bisher gekennzeichneten Sinn erschöpft, geht wohl am klarsten aus diesen Cassirerschen Untersuchungen hervor, welche die Sprache in 3 Dimensionen betrachten: in der Phase des sinnlichen Ausdrucks, in der Phase des anschaulichen Ausdrucks und als Ausdruck des begrifflichen Denkens. Nur die erste dieser Betrachtungsweisen entspricht der Ausdruckskunde, mit der wir es hier zu tun haben.

Die großen begrifflichen Schwierigkeiten, die in dem ganzen Gebiet, einerseits wegen der Vielseitigkeit der Beziehungen, anderseits wegen der Abhängigkeit der wissenschaftlichen Terminologie von der Umgangsprache, d. h. also wegen eines fast völligen Mangels einer wissenschaftlichen Terminologie bestehen, werden deutlich, wenn man die Untersuchungen C. Langes zu beurteilen versucht. Kummer, Freude, Furcht, Zorn, Schreck u. a. stellt er als Gemütsbewegungen den Leidenschaften gegenüber, zu denen er Neid, Liebe, Haß und Verachtung rechnet. Einem Forscher wie Wilhelm Wundt stehen diese Verhältnisse klar vor Augen: „Diese Schwierigkeiten, denen die Definition der Sprache begegnet, stehen offenbar in engem Zusammenhang damit, daß der Begriff der Ausdrucksbewegungen selbst nur einen symptomatischen Wert hat, da durch ihn in keiner Weise die allgemeinere physiologische oder psychologische Natur dieser Bewegungen bestimmt wird."

Sorgsame Beschreibungen über den die Sprache begleitenden Gesichtsausdruck verdanken wir Krukenberg. Er beschreibt sorgfältig die Bewegungen

des Mundes, der auf die geringsten seelischen Vorgänge „am feinsten reagiert“, und in dessen Mienenspiel seelische Eindrücke am wenigsten zu verbergen sind. Er betrachtet auch die Sprache als Ausdrucksbewegung, die sich von mimischen Bewegungen nur durch die Mitbeteiligung der muskulösen Tonapparate des Kehlkopfes und der Mundhöhle, sowie der respiratorischen Muskeln, welche das Anblasen dieser Tonapparate vermitteln, unterscheidet. „Je größer der Wortschatz geworden ist, desto mehr hat er sich vom begleitenden Mienenspiel befreit. Je lebhafter dagegen die mit der Sprache verbundene psychische Erregung ist, desto mehr nimmt sie noch jetzt die Mienensprache zu Hilfe und läßt nicht nur aus dem Inhalt der Rede, sondern auch aus der Art, wie die einzelnen Laute geformt werden, die Gemütsverfassung oder den Willen des Sprechenden erkennen.“ „Noch jetzt entsprechen gewisse Laute in der Sprache der verschiedenen Völker bestimmten Gemütsbewegungen. So findet in v und w besonders die Klage Ausdruck (wehe, vae victis), u herrscht im Ausdruck des Kummers vor, die Zischlaute s, z finden sich besonders in den Ausdrücken des Zorns und des Hasses. Der Laut l hat eine besänftigende Wirkung (la, la, lullen). In r findet die rege Tätigkeit, der Angriff seinen Ausdruck.“ Bei zorniger Rede wird die Stimme meist lauter erhoben als es zum Verständnis erforderlich ist und es wird dementsprechend auch der Mund mehr als notwendig geöffnet. Sehr instruktiv sind die Abbildungen dreier jugendlicher Sänger bei lautem und leisem Gesang und beim Singen tiefer und hoher Töne, die Krukenberg eingehend beschreibt. Klages sagt mit Bezug auf diese Krukenbergschen Abbildungen, „da sich das kindische Gemüt dem Toneindruck noch völlig hingibt, so mußte eintreten, was die beiden Bilder mit überzeugender Deutlichkeit enthüllen: beim tiefen Singen zeigen die Kindergesichter den Ausdruck fast düsteren Ernstes, beim hohen Singen den einer solchen Heiterkeit, daß ein unbefangener Betrachter, der den Text noch nicht gelesen hätte, die Kinder als im freudigen Lachen begriffen erachten würde.“

Die fruchtbarsten Untersuchungen über die Sprache als Ausdruck und beinahe die einzigen, die nicht nur ein allgemeines Programm entwerfen, sondern wirkliche — wenn auch noch problematische — Materialbeiträge bringen, sind immer noch die freilich keineswegs unwidersprochen gebliebenen Untersuchungen von Rutz und Sievers. Während z. B. Schwerdtner erst kürzlich betont hat, daß in der Gebärde sich niemand verstellen könne, „denn wenn Gebärden unecht sind, werden sie sofort als unecht erkannt“, betont Rutz meines Erachtens mit vollem Recht, daß bei aller Engigkeit in dem Verhältnis von Ausdruck und Gebärde dieses Verhältnis doch ungleich komplizierter ist. „Jede Gemütsbewegung hat eine ganz bestimmte Ausdrucksbewegung, die jeder Mensch ohne weiteres annehmen kann und als solche erkennt, so daß er z. B. dem Traurigen an der Miene der Trauer sein Trauergefühl ansieht. Die Gemütsbewegung ist jedoch weder an die Muskelbewegung, noch diese an die Gemütsbewegung notwendig geknüpft.“ Dies trifft etwa den Sachverhalt, den Klages prägnant zum Ausdruck bringt. „Wir fragen“, sagt er, „keineswegs nach der Ursache der Ausdrucksbewegung, sondern wir fragen nach ihrem seelischen Gehalt; und daraus rechtfertigt sich für das Beginnen des Seelenforschers der Name eines Deutungsverfahrens.“

Rutz weist, ähnlich wie vor ihm Wundt, auch zunächst auf die definitorischen Schwierigkeiten hin, fördert aber das Problem ganz entscheidend.

„Wenn man eine Gemütsbewegung als die der Trauer bezeichnet, so ist damit nicht entfernt ihr Gesamtcharakter zum Ausdruck gebracht: sie empfängt mit der Bezeichnung „Trauer" einen Namen, der lediglich eine einzige ihrer Eigenschaften ausdrückt, nichts aber von ihrer Wärme, Stärke, ihrer Beweglichkeit, ihrer Tiefe oder ihrer dramatischen Art sagt. Wie die Gemütsbewegung in diesen Beziehungen zu bewerten ist, muß immer erst noch besonders festgestellt werden." Rutz nimmt nun an, daß der namengebenden Eigenschaft einer Gemütsbewegung Bewegungen der Gesichtsmuskeln, den anderen Eigenschaften Bewegungen der Rumpfmuskeln korrespondieren. „Die Form des Rumpfes, sein Umfang, seine Länge, die Weitenverhältnisse der Rumpfhöhlen, Bauch- wie Brusthöhlen, sind je nach der Rumpfmuskeleinstellung verschieden. Ganz verschieden ist je nach dem auch die Atemtätigkeit." Und dementsprechend soll auch der Klang der Stimme ein anderer sein. Verschiedenen Rumpfeinstellungen sollen, nimmt Rutz an, Verschiedenheiten des Klangcharakters entsprechen und er zählt auf: Helligkeit (Färbung), Weichheit, Form und Größe des Klanges, und betont, daß nicht die Wortbedeutung, nicht der in Worten ausgedrückte Gedanke maßgebend ist, ob eine Wortfolge Gemütsbewegungen zum Ausdruck bringt, sondern die lautliche Seite der Sprache nach Rhythmus, Melodieform und Tempo. Die Rutzschen Untersuchungen sind, wie gesagt, keineswegs unwidersprochen geblieben, aber sie stellen konkrete Beobachtungen dar, die die Aufmerksamkeit auf neue Zusammenhänge lenken und für solche Zusammenhänge schärfen. Es ist sicher richtig, wenn Schwerdtner betont, daß im Lauf der Entwicklung die Gebärde durch die Sprache immer mehr verdrängt wurde und daß wir in der Sprachmelodie ein Mittel haben, diejenigen Nuancen seelischen Erlebens auszudrücken, welche sonst nur durch die Gebärde unterschieden werden konnten. Aber es ist möglich, daß Rutz, der ja auch darauf hingewiesen hat, daß keineswegs die Sprachmelodie allein die Ausdrucksträgerin der Sprache ist, wie auch ich in einer Arbeit über die Sprache der Depressiven zeigen konnte, einen Weg weist, welcher zu neuen Beziehungen zwischen Gebärde und Sprache führt. Aber freilich geht es nicht an, 4 Haupttypen menschlicher Stimmbildung, wie Rutz es tut, zu der alt überlieferten Lehre von den 4 Temperamenten in Beziehung zu setzen. Und es ist ein Fortschritt von Sievers, daß er diesen Fehler erkannt und auf ihn aufmerksam gemacht hat. Aber auch die Sieversschen Theorien haben Mängel an sich, die ihrer Ausbreitung und Weiterentwicklung nur schaden konnten. Vor allem haftet den Sieversschen Theorien, die sicher einen fruchtbaren Kern enthalten, der auf Schritt und Tritt fehlbare Mangel einer physiologischen Fundierung an. Immer wieder ist er geneigt, prinzipielle Beziehungen für tatsächliche, in der Regel für physiologische Beziehungen zu halten. Und über den Stand der physiologischen Forschungen ist er nicht annähernd unterrichtet. Schon die Aufgabe, die Sievers sich steckt, ist keineswegs eindeutig. „Die Schallanalyse will versuchen", sagte er in einem Vortrag 1922, „mit Hilfe planmäßig durchgeführter psychisch-physiologischer Reaktionsversuche festzustellen, unter welchen psychisch-physiologischen Bedingungen überhaupt geformte menschliche Rede zustandekommt." Gegenüber Rutz wendet er seine Aufmerksamkeit nicht allein auf die Muskelspannungen, die im menschlichen Rumpf als Begleiter gewisser Stimmgebungsarten auftreten, sondern auf die gesamte Körpereinstellung und Körperbewegung. Und er glaubt, jeden „spezifischen, psychischen Bewegungsvorgang" nach außen hin in Gestalt einer körperlichen Begleitkurve

und zwar immer nur einer einzigen projizieren zu können. Diese Begleitkurven trennt er in Generalkurven und Spezialkurven. Die ersteren haften entweder an dem einzelnen Individuum als solchem und treten in allen seinen Handlungen hervor, die letzteren haften an Einzelhandlungen, also etwa an dem Stück einer Rede, etwa einem Satz, einem Vers, einer Strophe usw. Freilich erscheinen auch die 6 Haupttypen, die er annimmt, noch als konstruiert. Und der bleibende Gewinn auch seiner Untersuchungen wird darin liegen, daß er die Aufmerksamkeit der psychologischen, physiologischen und phonetischen Forschung auf diese tiefen und komplizierten Zusammenhänge gelenkt hat.

Wichtiger daher noch als seine Untersuchungen und Theorien sind sorgfältige Beschreibungen konkreter sprachlicher und sprachbezogener Ausdrucksphänomene, die diesem Beziehungsreichtum Rechnung tragen — zunächst vor allem die ausgezeichneten Versuche von Auguste Flach. Die Verfasserin geht aus von den Untersuchungen über die Apraxie, denen sie entnimmt, daß in der Regel beim Ablauf einer Handlung nur das Ziel der Handlung erlebt wird, der Bewegungsablauf selbst aber in den meisten Fällen unserem Wissen entzogen ist. Wir verfügen, wie Semi Mayer es einmal ausdrückt, über die Mittel, aber wir haben kein Wissen von ihnen. Auguste Flach hat sich hier nun die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob es nicht doch Bewegungen gibt, bei denen sich etwas vom Ablauf der Bewegungen bewußt machen läßt und auf Grund ihrer Untersuchungen und Versuche, die sie zum Teil mitteilt, kann sie zeigen, daß es gelingt, eigenartige Spannungsänderungen zum Gegenstand von Erlebnissen zu machen. Sie hat Versuchspersonen bestimmte Bewegungsaufgaben gestellt: darstellende und ausdrückende Gebärden, die unter der Determination einer Aufgabe entstehen. Schon durch diese Aufgabestellung zeigt sich der Sprachbezug der Gebärden. Und ebenso kommt er in den Antworten der Versuchspersonen deutlich zum Ausdruck. Die Verfasserin bedient sich also zur Lösung ihrer Aufgabe einer eingehenden Analyse der Ausdrucksbewegungen, bei denen es sich nicht um eine Zielsetzung handelt, für die von vornherein fixierte Bewegungsreihen benutzt werden, sondern um eine Aufgabe, bei welcher der Bewegungsvorgang als solcher jedesmal aktualisiert wird. Dabei zeigt es sich, daß bestimmte dynamische Abläufe von Bewegungen in enger Relation zu bestimmten Sinnbereichen stehen und nur als Ausdrucksmittel für einen bestimmten seelischen Zustand, also als Sinnträger bewußt werden. Es wird unterschieden ein intentionaler Anteil, der zur konkreten gegenständlichen Ausgestaltung der Situation führt, von dem affektiven, der der Bewegung ihre spezifische Färbung verleiht. Erst das Zusammentreffen beider gibt die Bedingung für eine Ausdrucksbewegung. Die Sprachbezogenheit jeder Ausdrucksbewegung ist selbst da nicht aufgehoben, wo seelische Sachverhalte nur in der „stummen" Gebärde ihren adäquaten Ausdruck finden.

Hingewiesen sei an dieser Stelle auf die verschiedenen phonetischen Arbeiten, die ich in meinem Referat über die Phonetik bereits kurz besprochen habe. In zwei kleinen Aufsätzen über die Sprache der Depressiven habe ich eine Exploration beschrieben, die ich in ihrem ganzen Umfang auf ein Stahldrahttelegraphon fixiert, und aus der ich Teile einer phonetischen Untersuchung unterzogen habe. Auch aus diesen Untersuchungen hat sich ergeben, worauf Klages unter anderem Gesichtspunkt hingewiesen hat, daß es nicht möglich ist, um zu einer objektiven Darstellung der psychologisch-phonetischen Grundlagen des



„Depressiven" zu kommen, eine solche Exploration in Kurven darzustellen und diese ohne Rücksicht auf ihren akustischen Eindruck und ihren Sinn zu beschreiben, sondern daß man sie nur dann erschöpfend beschreiben kann, wenn man dabei in Betracht zieht, daß die akustischen Eindrücke, die sie repräsentieren, „Träger von Bedeutungen" sind. Man muß also immer wieder auf diese akustischen Eindrücke rekurrieren und vergleichen, was diesen zunächst unanalysierten Eindrücken in der graphischen Darstellung entspricht. Die Betrachtung der Sprachmelodie zeigt z. B., daß der Eindruck des Monotonen, der sich beim Anhören der Klagen der Patientin aufdrängt, durchaus nicht dem wirklichen phonetischen Sachverhalt entspricht, und daß die Pat., ähnlich wie es sich aus Untersuchungen von Schär an Taubstummen ergeben hat, über einen durchaus uneingeschränkten Frequenzbereich verfügt. Diese Untersuchungen haben ferner ergeben, daß außer den sprachmelodischen und den dynamischen Bewegungen, die in einer zweiten Arbeit untersucht werden, auch der Klangfarbe ihre entscheidende Bedeutung für die Ausdrucksbestimmtheit zukommt — was Isserlin bereits bewiesen hat und worauf auch im Grunde die Untersuchungen von Rutz und Sievers hinzielen.

Die Gemütslage des Sprechers prägt sich ferner aus in den Vokalquantitäten, wie sich vor allem aus der ausgezeichneten Arbeit von Ketterer ergibt. Im Gegensatz zu Selmer, der die persönlichen Empfindungen seiner Versuchspersonen durch Wahl seiner Beispielsätze möglichst auszuschalten sucht, zieht Ketterer die psychologischen Momente durchaus in den Umkreis seiner phonetischen Untersuchungen. Er unterscheidet drei phonetisch relevante Grundhaltungen: die der sachlichen oder indifferenten, die der affektiven und die der gefühlsbetonten Rede. Und für jede fügt er sprachmelodische Kurven bei, die er zu den quantitativen Erscheinungen in Beziehung setzt. Von diesen quantitativen Erscheinungen stellt er fest: Kürzungen und Erhaltung von Kürzen in indifferenter und affektischer Rede und Längungen und Erhaltung von Längen in gefühlsbetonter Rede. Die interessanten Einzelheiten können hier freilich nicht referiert werden. Im zweiten Hauptteil bringt er zahlreiche Beispiele, die er jenen drei psychologisch-sprachlichen Gruppen einordnet. Im dritten Teil gibt er in phonetischer Umschrift drei Schallplattenaufnahmen wieder. Außer auf diese Kettererache Arbeit, die die Verhältnisse der alemannischen Mundart untersucht, sei hier noch hingewiesen auf Untersuchungen von Wrede im Elsaß und Bachmann in der Schweiz.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß Schwerdtner versucht hat, die Ausdruckskraft der Gebärde bei Stotterern auch psychotherapeutisch zu nutzen. Er geht hier auf einem Wege weiter, den schon Fröschels, Stockert, Flatau und Heinitz beschritten haben, über deren Arbeiten Panconcelli-Calzia in einem Referat über die Schwerdtnerschen Theorien kurz berichtet. Von der Erwägung ausgehend, daß die Gebärde im Verlauf der Entwicklung immer mehr durch die Sprache verdrängt wurde und die Bewegungen daher immer weniger Ausdrucksbewegungen geworden sind, stellt Schwerdtner den Patienten musikalische Themen, die durch entsprechende Bewegungsthemen dargestellt werden müssen. Nachprüfungen, die Panconcelli-Calzia angestellt hat, haben sehr ermunternde Fortschritte gezeitigt und versprechen einen Erfolg, der für die Grundsätze Schwerdtners spricht.

Literatur

Birnbaum, Karl, Charakterologie und Ausdruckskunde. Fortschr. Neur. 2 S. 152 (1930).

Bühler, Karl, Die Krise der Psychologie. Jena 1927.

Cassirer, Ernst, Die Philosophie der symbolischen Formen. Erster Teil: Die Sprache. Berlin 1923.

Cushing, F. H., Manuel Concepts. Amer, Anthropogist. 5 S. 291.

Darwin, Charles, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren. Stuttgart 1872.

Engel, I. I., Ideen zu einer Mimik. Berlin 1785.

Flach, Auguste, Die Psychologie der Ausdrucksbewegung. Wien 1928.

Ketterer, Kurt, Psychologisches Moment und Vokalquantität in der alemannischen Mundart von Lenzkirch im Schwarzwald. Heidelberg 1930.

Klages, Ludwig, Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft. 2. Aufl. Leipzig 1921.

Krukenberg, H., Der Gesichtsausdruck des Menschen. Stuttgart 1913.

Isserlin, M., Psychologisch-phonetische Untersuchungen. I. Mitteilung: Allg. Z. Psychiatr. 75 (1919). 2. Mitteilung Z. Neur. 94 S. 437 (1924).

Lange, C., Über Gemütsbewegungen. Leipzig 1887.

Levy-Bruhl, L., Das Denken der Naturvölker. Wien und Leipzig 1921.

Panconcelli-Calzia, G., Das Problem der Ausdrucksbewegungen in der Bekämpfung des Stotterns. Z. Laryng. usw. 19 H. 1 S. 71 (1929).

Rutz, Ottmar, Neue Entdeckungen von der menschlichen Stimme. München 1908.

Schär, Untersuchungen über die Tonhöhenbewegung in der Sprache der Taubstummen. Vox, Hamburg 1921, S. 62.

Schmid, Bastian, Tierphonetik. Z. vergl. Physiol. 13 S. 760 (1930).

Schwerdtner, Hugo, Die Ausdrucksbewegungen im Dienste der Psychotherapie. Med. Klin. Nr. 8 S. 293 (1926).

Sievers, Eduard, Ziele und Wege der Schallanalyse. Heidelberg 1924.

— Grundzüge der Phonetik. 2. Aufl. Leipzig 1881.

Störring, Gustav, Psychologie des menschlichen Gefühlslebens. Bonn 1916.

Wundt, Wilhelm, Völkerpsychologie. 2. Aufl. 1. Bd. Leipzig 1904.

Zwirner, Eberhard, Beitrag zur Sprache der Depressiven. J. Psychol. u. Neur. 41 S. 43 (1930).

— Psychologisch-phonetischer Beitrag zur Sprache der Depressiven. 2. Mittlg. J. Psychol. u. Neur. 41 S. 96 (1930).

— Melodie- und Lautstärkekurven bei Psychosen. Bericht der I. Tagung der Intern. Gesellsch. f. exp. Phonetik. Bonn 1920. S. 62.

Ergebnisse der Liquorforschung[1])

von Friedrich Karl Walter in Bremen-Ellen.

I. Entstehung des Liquors.

Wenn man die Literatur über die Entstehung des Liquor cerebrospinalis verfolgt, kann man nur mit Wehmut feststellen, daß der Streit der Meinungen nicht geringer geworden ist. Hie Dialysat, Ultrafiltrat oder Transsudat, hie Sekret! so schallt es von den streitenden Parteien, deren jede triftige Gründe für ihre Anschauung beibringt. Trotzdem will es mir scheinen, daß mit der Vertiefung des Problems, die zweifellos in den letzten Jahren erfolgt ist, auch eine Annäherung der Standpunkte bemerkbar wird, die nur durch Termini oder, man könnte auch sagen, weltanschauliche Gründe verdeckt wird.

Es gibt keinen biologisch arbeitenden Forscher, der behauptete, daß wir schon heute imstande seien, irgendeinen physiologischen, d. h. auf der Tätigkeit lebender Zellen beruhenden Prozeß restlos physikalisch-chemisch zu erklären. Hierin herrscht also Einigkeit; der Zwiespalt beginnt aber, sobald die Frage aufgeworfen wird, ob derartige Prozesse prinzipiell chemisch erfaßbar sind. Und je nach dem Standpunkt in dieser Grundauffassung gewinnen auch die in der Biologie angewandten Begriffe wie Dialysat, Transsudat usw. leicht eine verschiedene Bedeutung.

Wer den Begriff des Dialysates z. B. ganz eng im Sinne der Kolloidchemie nimmt, wird in dem Nachweis, daß eine organische Flüssigkeit wie der Liquor sich in einer Dialysierhülse gegen Serum verändert, einen Widerspruch mit der Annahme von dessen Dialysatcharakter sehen, während andere Autoren auch die Annahme einer besonderen Zelltätigkeit im Sinne der physiologischen Permeabilität Höbers noch vereinbar damit halten.

Um in Zukunft Mißverständnisse in dieser Beziehung mehr als bisher zu vermeiden, wird es zweckmäßig sein, weniger über Termini zu streiten und mehr die positiven Einzelangaben und Befunde zu vergleichen. Und wenn man das tut, dann sind auch manche scheinbar prinzipiellen Gegner nicht so weit voneinander entfernt, wie es auf den ersten Anblick scheint.

Es soll deshalb versucht werden, im Anschluß an die Literatur des letzten Jahres die wirklichen und scheinbaren Differenzen in dieser Frage aufzuzeigen. Ausgehen möchte ich dabei von Kafkas soeben erschienenem Werk über den Liquor cerebrospinalis. Auf Grund einer langjährigen Beschäftigung mit dem Thema und einer erschöpfenden Literaturkenntnis vertritt der Autor den Standpunkt der Sekretnatur des Liquors. Auf Seite 219 schreibt er zusammenfassend: „Welche Eigenschaften besitzt ein echtes Sekret? Es ist unabhängig vom Blutdruck, es enthält nicht sämtliche Stoffe des Blutserums, und es sind in ihm vor allem Stoffe enthalten, die im Blutserum fehlen.... Ich möchte aber darauf

1) Auf meine Bitte haben die Herausgeber die Serologie von diesem Kapitel abgetrennt und einem anderen Bearbeiter übertragen.

hinweisen, daß es wohl nicht unbedingt zu den charakteristischen Eigenschaften eines Sekretes gehört, auch spezielle Stoffe zu enthalten oder besser gesagt: Wir können von einer Flüssigkeit nicht behaupten, daß sie kein Sekret ist, so lange wir ihre spezifische Wirkung noch nicht kennen.... Ferner ist charakteristisch für ein Sekret das Ansprechen auf Mittel, die die Sekretion anregen."

Da nun Kafka die Unabhängigkeit der Liquorentstehung vom Blutdruck, ihre Anregbarkeit durch sekretionsfördernde Mittel und die Möglichkeit eines spezifischen Stoffes, den wir aber noch nicht kennen, bejaht, formuliert er seinen Standpunkt mit den Worten: „Die Entstehungsart der Zerebrospinalflüssigkeit steht einer echten Sekretion am nächsten."

Der Ort dieser Sekretion ist für Kafka allein der Plexus chorioideus. Streng von dieser Funktion trennt er die Permeabilität: So wie echten Sekreten, z. B. Speichel, Galle, Pankreassekret, andere Stoffe durch Diffusion beigemischt sein können, ohne daß dies an der Sekretnatur dieser Absonderungen etwas ändert, seien auch dem Liquor durch Permeabilitätsvorgänge Substanzen beigemischt. Das anatomische Substrat der letzteren ist nach dem gleichen Autor außer dem Plexus „die gesamte Auskleidung des Subarachnoidalraumes und der Ventrikel mit ihren Gefäßen."

Einen ähnlichen Standpunkt hinsichtlich des letzteren Punktes nimmt Riser in seinem soeben erschienenen Buch ein. Gestützt besonders auf experimentelle Erfahrungen an Tieren und eine Reihe klinischer Beobachtungen schreibt er: „La formation extra-plexuelle, extra-ventriculaire du liquide par les capillaires ou les cellules de l'arachnoide est infime par rapport à la source ventriculaire; elle représente surtout une hypothèse, qui n'a pas été démontrée du manière rigoureuse." Riser fand nämlich bei Hunden, denen er etwa in Höhe von D 6 den Subarachnoidalraum unterbunden hatte, in dem unterhalb der Ligatur gelegenen und von dem Plexus abgetrennten Subarachnoidalteil nur eine geringe Restitution des abgelassenen Liquors, der zugleich eine Zell- (50—60 pro ccm) und Eiweißvermehrung (0,6 pro mille) aufwies. „Les lois de la perméabilité méningée", konstatiert der gleiche Autor, „s'exercent dans les districtes arachnoidiens entièrement séparés des Plexus choroides, qui, s'ils produisent le liquide céphalo-rachidien ne jouent nullement un rôle protecteur pour les systèmes nerveux."

Beide Autoren stimmen also darin überein, daß die Plexus chorioidei die Hauptquelle des Liquors darstellen. Und bezüglich dieses Punktes besteht auch kein Gegensatz zu den Anhängern der Dialysattheorie. Auch Mestrezat, der als Begründer dieser Theorie 1911 in seinem Buch noch den Plexus allein als Ursprungsort des Liquors ansah, hat seine Ansicht geändert und erkennt heute daneben als Quelle auch die Kapillaren der Leptomeningen an. Mir ist auch kein Vertreter der Dialysathypothese bekannt, der in dieser Beziehung heute noch eine prinzipiell andere Anschauung vertritt. Und das erscheint mir gegenüber früher ein beachtlicher Fortschritt.

Die Divergenzen beginnen, wie gesagt, erst dort, wo auch die Schlußfolgerungen — also die Theorie — anfängt. Und hier erhebt sich nun die Frage, ob eine prinzipielle Unterscheidung zwischen solchen Anteilen des Liquors, die durch Sekretion, und solchen, welche durch Diffusion bzw. Dialyse in den Subarachnoidalraum gelangen, möglich ist, wie Kafka es verlangt, während Riser, wenn ich ihn recht verstehe, nur einen quantitativen Unterschied

zwischen der plexuellen und meningealen Liquorproduktion im Sinne der Diffusion macht.

Man wird Kafka ohne weiteres zustimmen, wenn er die Möglichkeit, daß eines Tages eine spezifische Substanz im Liquor noch gefunden und damit seine Sekretnatur erwiesen werden könne, offen läßt. Es ist wohl mehr Gefühlssache, wie hoch man die Wahrscheinlichkeit eines derartigen Nachweises einschätzt. Dagegen kann ich ihm nicht beipflichten, wenn er die Bildung eines spezifischen Stoffes aus dem Begriff der Sekretion unter Umständen fortlassen will.

Reiche hat z. B. kürzlich die Beziehung des Blutes zu Ödemflüssigkeiten und Ergüssen in die serösen Höhlen untersucht und gefunden, daß die Konzentrationsverhältnisse der einzelnen Substanzen auch hier neben Diffusion und Osmose die Annahme vitaler Vorgänge der erkrankten Zellen notwendig machen. Stellt man sich dementsprechend auf den prinzipiellen Standpunkt, der übrigens heute wohl von den meisten Biologen geteilt wird, daß auch an der Entstehung aller Transsudate und Ödemflüssigkeiten eine aktive Zelltätigkeit beteiligt ist, dann würde der Ausdruck Sekret diesen gegenüber jeden Sinn verlieren.

Nun legt Kafka freilich besonderen Wert auf die sekretionssteigernde Wirkung bestimmter Mittel, betont aber zugleich, daß über diesen Punkt bisher keine völlige Klarheit erreicht sei. Immerhin gebe es Stoffe, die in spezifischer Weise die Liquorproduktion förderten.

Neue Versuche über diese Frage liegen von mehreren Autoren vor: Tajitsu Saburo untersuchte eine Reihe von Narkotizis und fand bei Chloroform-, Äther- und Alkoholnarkose eine Steigerung des Liquordrucks, und bei Alkohol ein lang anhaltendes, gleichmäßiges Abtropfen des Liquors im Gegensatz zu Amylnitrit, wo nach kurzem vermehrtem Abtropfen der Ausfluß sistierte. Injektionen von Krebsmuskelextrakt, Koffein, Pilokarpin und Adrenalin ließen auf Druck und Bildung der Zerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluß erkennen. Pituitrin wirke vermutlich sogar hemmend auf die Produktion. — Den Einfluß von CO_2 und O_2 (bei Einatmung) auf den Liquorabfluß studierte Nicholson und sah nach 8—14% CO_2-Einatmung bei Hunden eine erhebliche Beschleunigung, nach O_2-Verminderung Verlangsamung des Liquorabflusses (nach kurzdauernder Beschleunigung), der allmählich wieder Steigerung folgte.

Wenn bei diesen Autoren noch die Neigung besteht, aus dem Abtropfen direkt auf die Bildung des Liquors zu schließen, so muß betont werden, daß zwischen beide Erscheinungen der intrakranielle, bzw. Liquordruck eingeschaltet ist. Eine wie komplexe Größe dieser darstellt, das haben uns schon zahlreiche frühere Arbeiten gezeigt, ohne daß freilich heute dieses Problem schon als gelöst angesehen werden könnte. Sicher ist nur, daß der Druck des intrakraniellen und spinalen Venensystems dabei eine wichtige Rolle spielt. Der Queckenstedtsche Versuch ist dafür der beste und einfachste Beweis. Loeper, Lemaire und Patelle haben dabei gleichzeitig Venen- und Liquordruck gemessen und ein paralleles Ansteigen und Abfallen beobachtet. Eine ähnliche Wirkung sahen sie auch nach intravenöser Yohimbin-Injektion. Der allgemeine arterielle Druck zeigte dagegen keine direkte Beziehung zum Liquordruck. Zwar fanden die Autoren nach Adrenalin-Injektion ebenfalls einen parallelen Verlauf von Karotis- und Liquordruck, doch lehnen sie es

ab, diese Erscheinungen als kausal bedingt aufzufassen; denn nach Acetylcholin stieg der Liquordruck, nachdem er zuerst mit dem Karotisdruck gesunken war, weit über die Norm, noch bevor letzterer seine normale Höhe wieder erreicht hatte. Ferner führte Adrenalininjektion nach vorheriger Yohimbingabe trotz Steigerung des Liquordrucks zu einem Absinken des Carotisdrucks. Ob die Druckveränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit allein von den Volum- und Druckschwankungen der Hirn- und Rückenmarksgefäße abhängen, oder ob sie zugleich Folge einer modifizierten Liquorproduktion sind, diese Frage lassen die Autoren mit Recht offen. — Im Gegensatz zu dieser abwartenden Stellungnahme neigt Neel der Ansicht zu, daß venöse Stauung tatsächlich die Liquorproduktion beeinflußt. Er fand nämlich, daß der portionsweise entnommene Liquor nach 4 Minuten langer Iugulariskompression eiweißärmer werde. Wenn dieser Befund sich bestätigen sollte, so würde damit in der Tat eine Abhängigkeit der Liquorbildung vom Blutdruck sehr wahrscheinlich gemacht, und ein Analogieschluß zur Transsudatentstehung nahegelegt. Man wird nach allem die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Liquordruck und Stauungsdruck vorläufig als ungeklärt bezeichnen müssen.

Eine so entscheidende Bedeutung wie Kafka kann ich diesem Punkt aber hinsichtlich der Alternative: Sekret oder Dialysat auch nicht beimessen, denn es muß betont werden, daß bei erhöhtem Stauungsdruck in dem Umfange, wie er bei Neels Versuchen in Frage kommt, auch noch kein Transsudat, Ödem oder ähnliche Flüssigkeitsansammlung entsteht, wenn nicht ein krankhafter Zellprozeß an der betreffenden Membran vorliegt.

Die Unsicherheit, aus der Größe des Liquorabflusses auf seine vermehrte oder verminderte Produktion zu schließen, hat Falkiewicz veranlaßt, nach neuen Methoden zu suchen. Er hält folgendes Verfahren für brauchbar: Spritzt man einem Tier subokzipital eine bestimmte Menge einer Farblösung (z. B. 0,1 ccm einer 0,25% Uraninlösung) ein und bestimmt nach 1 oder 2 Stunden kolorimetrisch die Farbkonzentration des neu gewonnenen Punktates, so muß diese, bei gleich starker Liquorneubildung, gleichmäßig abnehmen, bei erhöhter Produktion aber stärkere Entfärbung zeigen. Auf Grund von 92 Versuchen an Hunden kommt der Autor zu dem Resultat, daß Hypophysenextrakt, Urotropin, Pilokarpin eine Steigerung der Liquorproduktion bedingen, während Adrenalin, Thyroxin, Koffein, Amylnitrit, Theobromin, Natr. salicyl., Brom, Jod, Luminal, hypo- sowie hypertonische NaCl-Lösungen, Liquor von anderen Hunden, von gesunden Menschen und Paralytikern unwirksam sind.

Wenn man einmal davon absieht, daß diese Resultate mit denen anderer Autoren im Widerspruch stehen, so muß doch auch der Methode die Beweiskraft abgesprochen werden, denn gerade die Fehlerquelle des secundär veränderten Liquordruckes ist dabei keineswegs ausgeschaltet. Eine durch irgendwelche Ursachen — Hirnschwellung, venöse Stauung usw. — hervorgerufene intrakranielle Drucksteigerung wird einen beschleunigten Abfluß des vorhandenen Liquors hervorrufen und damit auch eine schnellere Beseitigung der injizierten Farblösung und umgekehrt. Mit besserem Recht könnte man den Liquor in ein mit einer bestimmten Farbstofflösung gefülltes Gefäß laufen lassen, um nach einer bestimmten Zeit aus der Liquorfärbung auf verminderte oder verstärkte Produktion zu schließen!! Dabei hätten wir noch den großen Vorteil, eine Reihe unbekannter Faktoren, wie Rückfluß von Farblösung durch

das Punktionsloch und ihre ungleichmäßige Verteilung im Subarachnoidalraum durch die Injektion selbst, die gewiß nicht ohne Einfluß auf das Resultat sein können, auszuschalten. Gerade die Tatsache, daß auch die absolute Menge der in der Zeiteinheit aus der Punktionsnadel entleerten Flüssigkeitsmenge kein sicherer Maßstab für die Liquorproduktion ist, stellt ja eine wesentliche Erkenntnis der letzten Jahre dar. So lange man diese noch nicht besaß, wurden sehr viele Substanzen hinsichtlich des Liquors als sekretionsfördernd angesprochen. Heute ist die Sachlage so, daß — wie auch Kafka andeutet — nicht eine einzige Substanz von allen Autoren, die mit ihr experimentierten, als spezifisch anerkannt ist. Auf die umfangreiche Literatur früherer Jahre kann hier naturgemäß nicht eingegangen werden. Es mag aber immerhin erwähnt werden, daß die spezifische Wirkung des wichtigen Pilokarpins auch von Sicard, Pellizzi, Dixon und Halliburton, Becht, Matill und Gunnar, Weigelt u. a., abgelehnt wird.

Bei dem sicher festgestellten Einfluß der Weite des intrakraniellen Venensystems auf Druck und Abfluß des Liquors (Queckenstedtscher Versuch) ist die Kenntnis ihrer Änderung Voraussetzung für eine einwandfreie Analyse einer Substanzwirkung auf die Bildung der Zerebrospinalflüssigkeit.

Hier stehen wir erst im Anfang. Daß die Regulation der Hirngefäße von denen des Körpers weitgehend unahängig ist, wissen wir schon recht lange. Für eine exakte Beobachtung des intrakraniellen Gefäßsystems fehlte aber bis vor kurzem noch die geeignete Methode. Diese scheint nun durch Forbes geschaffen zu sein, indem er bei Tieren in eine Trepanöffnung ein Glasfenster luftdicht eingipste und durch es die Pia- bzw. Hirngefäße direkt mittels Lupe beobachtete. Schon in dem vorigen Bericht wurde auf Befunde Wolffs mittels dieser Methode hingewiesen, die das überraschende Ergebnis hatten, daß Pia- und Hirngefäße auf Injektion anisotonischer Lösungen gegensätzlich reagieren (gleichzeitige Erweiterung der Piagefäße und Verengerung der Gehirngefäße und umgekehrt). Wolff und seine Mitarbeiter haben mit der gleichen Methode jetzt die Wirkung einer Anzahl von Substanzen untersucht und dabei für das hier erörterte Problem wichtige Feststellungen gemacht: Azetylcholin erweitert, intravenös gegeben, Piaarterien, Venen und Kapillaren bei gleichzeitiger Herabsetzung des Blutdrucks und Steigerung des Liquordrucks. Hypophysenextrakt dagegen verengert zwar wenig, aber deutlich die gleichen Gefäße bei Steigerung des allgemeinen Blutdrucks und Liquordrucks (letzterer stieg allerdings erst nach vorübergehender Senkung). Amylnitrit (eingeatmet) wiederum ruft Erweiterung aller Piagefäße bei Steigerung des Liquordrucks und Senkung des allgemeinen Blutdrucks hervor. — Eine weitere Versuchsreihe bezieht sich auf die Wirkung von O, CO_2 und den Säuregehalt des Blutes mit folgendem Ergebnis:

Blut: CO_2 Vermehrung bedingt starke Erweiterung der Piagefäße;
Blut: CO_2 Verminderung bedingt mäßige Verengerung der Piagefäße;
Blut: O-Vermehrung bedingt geringe Verengerung der Piagefäße;
Blut: O-Verminderung bedingt geringe Erweiterung der Piagefäße;

Blutazidose bedingt mäßige Erweiterumg der Piagefäße;
Blutalkalose bedingt mäßige Verengerung der Piagefäße.



(Die Änderung der Blutalkaleszenz wurde durch intravenöse Injektionen von Säuren und Alkali hervorgerufen.) Es zeigte sich ferner, daß die Änderung der Einatmungsluft schneller auf den Rhythmus der Atmung als auf Blutdruck und Gefäßweite wirkt.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also eine große Variationsbreite von Wirkungsmöglichkeiten auf die intrakraniellen Gefäße und den Liquordruck, ohne daß dies aus dem allgemeinen Blutdruck abzulesen wäre. Da außerdem antagonistisch reagierende Gefäßgebiete in der Schädel-Rückgratshöhle zu existieren scheinen, wird es noch sehr vieler und diffiziler Untersuchungen bedürfen, bevor wir aus einer Änderung des Druckes und Abflusses des Liquors Schlüsse auf seine vermehrte oder verminderte Produktion ziehen können.

Aber auch die Kenntnis dieser Verhältnisse vorausgesetzt, beweist vermehrte Liquorbildung als Reaktion auf eine injizierte Substanz auch noch nichts bezüglich einer Sekretion, weil ja außerdem erst entschieden werden müßte, ob die Wirkung nicht lediglich als Steigerung eines Permeabilitätsvorganges oder durch Änderungen der Serumkonzentration erklärbar wäre. Auf die letztere Möglichkeit weisen z. B. Untersuchungen von Fremon-Smith, Putnam und Cobb hin, wo einfach durch Beeinflussung der Harnabsonderung eine Veränderung der Serum- und sekundär der Liquorzusammensetzung hervorgerufen wurde (siehe unten). Saito hat ferner gefunden, daß nach Pituitringaben ein vermehrter Übertritt auch von körperfremden Substanzen wie Uranin, Bismarckbraun, Trypanblau, Jod, Arsen usw. in den Liquor erfolgt. Da alle diese Stoffe auch liquorfremd sind, können sie nicht infolge gesteigerter Sekretion, sondern nur durch vermehrte Diffusion in die Zerebrospinalflüssigkeit gelangt sein. Es liegt also mindestens nahe, falls durch das gleiche Mittel auch die Liquorproduktion selbst verändert bzw. gesteigert sein sollte, dies durch einen analogen Vorgang zu erklären.

Lasse ich alles Hypothetische fort, so ergibt sich bezüglich der von Kafka für die Sekretion des Liquors ausgewerteten Punkte folgendes:

1. Ob und wieweit die Liquorentstehung vom Blutdruck abhängt, ist bis heute strittig.
2. Ob die Produktion durch sekretionsfördernde Mittel angeregt wird, bleibt weiterhin eine ungelöste Frage. Auf jeden Fall aber gibt es kein Mittel, über dessen Wirkung die Meinung der Autoren einheitlich ist.
3. Ein spezifischer Stoff im Sinne eines Sekretes ist bis jetzt nicht nachgewiesen.
4. Daß die Konzentrationsverhältnisse der Liquorsubstanzen andere sind, als im Serum, ist Tatsache.
5. Fast allgemein wird anerkannt, daß die Zusammensetzung des Liquors bis heute rein physikalisch-chemisch nicht erklärt werden kann. Deshalb wird auch
6. fast von allen Autoren angenommen, daß bei der Liquorbildung eine Zelltätigkeit beteiligt ist.

Aus diesem Sachverhalt wird nun je nach der Bewertung der einzelnen Punkte auf die Produktionsart (Sekretion oder Diffusion) geschlossen. Diese Schlußfolgerung geht aber in jedem Fall über die Erfahrung hinaus.

II. Das Schrankenproblem.

Es muß nochmals betont werden, daß Kafka die „Sekretion" des Plexus und die Permeabilität der Blut-Liquorschranke streng getrennt wissen will. Als morphologisches Substrat der letzteren betrachtet er in „absolut normalen Fällen" ebenfalls den Plexus allein. Aber schon unter „besonderen Verhältnissen", zu denen auch die „physiologischen Schwankungen der Permeabilität" gerechnet werden, und vor allem bei pathologischen Zuständen kommt nach ihm „die gesamte Auskleidung des Subarachnoidalraumes und der Ventrikel mit ihren Gefäßen als Organ der Permeabilität in Frage. „Ebenso dürfte bei starker Konzentration eines Stoffes im Blut der Plexus seine regulatorische Tätigkeit verlieren, und der Übertritt auch außerhalb des Plexus stattfinden, vielleicht im ganzen Bereich der Umkleidung des Subarachnoidalraums". Kafka verweist auf den Übergang von Harnstoff in Galle, Speichel und Pankreassekret. Außerdem träte der Harnstoff relativ langsam in den Liquor über, was auf einen komplizierten Zellprozeß und nicht einfache Diffusion schließen lasse. Nach den Untersuchungen von Rietti erscheine Karbamid im Liquor zwar schneller als im Speichel, aber langsamer als in Galle und Pankreassekret, stehe also bezüglich des zeitlichen Vorganges den echten Sekreten durchaus gleich.

Gegen diesen Analogieschluß kann man darauf hinweisen, daß Karbamid kein normaler Bestandteil des Leber-, Pankreas- usw. Sekretes ist, sondern offenbar auch hier durch einen unspezifischen Diffusionsvorgang, übrigens nicht nur in die Drüsensekrete, sondern wahrscheinlich alle Körpersäfte übergeht. Es bedeutet deshalb auch nichts, wenn sein Erscheinen im Liquor zeitlich mit jenen übereinstimmt.

Ist nun aber eine Trennung von sezernierten und diffundierten Liquorbestandteilen möglich?

Um hierauf eine Antwort zu geben, müssen wir etwas weiter ausholen. Vor kurzem hatte Walter nochmals auf die Notwendigkeit hingewiesen, im Gegensatz vor allem zu L. Stern, eine strenge Unterscheidung hinsichtlich des Stoffaustausches zwischen Blut und Liquor (Blut-Liquorschranke) Blut und Gehirn (Blut-Hirnschranke) sowie Gehirn und Liquor (Hirn-Liquorschranke) durchzuführen, weil sonst eine Verständigung nicht möglich sei und völlig differente Vorgänge miteinander vermischt werden. Dabei betont er ausdrücklich, daß das Wort Schranke für die drei genannten Grenzschichten a priori keinesfalls als Ausdruck gleichartiger physiologischer Funktionen angesehen werden dürfe, vielmehr für die Hirn-Liquorschranke vermutlich andere Aufgaben in Betracht kämen, als für die beiden anderen. Vor allem sei es möglich, daß die Auswahl der in die Gehirnsubstanz eindringenden Stoffe gar nicht so sehr von der Funktion der Blut-Hirnschranke, als von dem Zustande der Nervenzellen selbst abhänge, wie das vor allem Mendel in einer Arbeit (vgl. Band I dieser Zeitschrift) experimentell nachzuweisen versucht hat. Auf keinen Fall aber könne die Ernährung des Gehirns allein auf dem Wege über die Blut-Liquorschranke und den Liquor selbst erfolgen, weil in letzterem Fett und Eiweiß sicher nicht in genügender Menge vorhanden seien. Der Ernährungsstoffwechsel müsse im wesentlichen durch die Gehirnkapillaren direkt in das Gehirn erfolgen.

Diese von Walter schon seit Jahren wiederholt begründete Auffassung hat jetzt in Riser einen sehr entschiedenen Vertreter gefunden: Riser stellte experimentell fest, daß toxisch wirkende Substanzen wie Trypanblau bei subarachnoidaler Injektion zwar in die weiße, nicht aber in die graue Substanz, nichttoxische und isotonische (z. B. Eisenammoniumzitrat und Ferrozyanür) aber höchstens 1—2 mm ins Nervenparenchym eindringen. In einer anderen Versuchsreihe wurde bei Tieren die Membrana atlanto-occipitalis eröffnet, um allen Liquor ablaufen zu lassen. Nach 5—10 Minuten erhielten die Tiere eine Lösung von Natr. salicyl. oder Brom intravenös injiziert. Der Übergang in die Gehirnsubstanz war trotz des dauernd abfließenden Liquors in gleicher Weise nachweisbar wie bei den Kontrolltieren. Und schließlich weist Riser darauf hin, daß gewisse Substanzen, z. B. Somnifen, nach intravenöser Injektion fast momentan auf das Gehirn wirken, also auch in es übergehen müssen, so daß schon zeitlich der Weg über den Liquor auszuschließen sei (auch diese prompte Wirkung tritt bei dauerndem Abfließen des Liquors in gleicher Weise ein). „Nous pensons“, sagt er, „que le salicylate, le brome, l'urée, le glucose etc. traversent indistinctement l'endothélium des vaisseaux parenchymateux corticaux, sous-corticaux, superficiels et profonds de tous le névraxes comme ils traversent l'endothélium des vaisseaux arachnoidiens.“ Als weiteren Beweis für diese Annahmen führt Riser noch einen Fall von Ventrikelblock an, wo der direkte Übergang von Zucker in den Spinalliquor deutlich nachweisbar war, ferner eine Beobachtung bei einem geheilten Luetiker mit normalem Liquor, wo der gleichzeitige Übertritt von Zucker in Ventrikel- und Lumballiquor ebenfalls festgestellt wurde.

Kulkow und seine Mitarbeiter untersuchten den Übergang von Trypanblau, Typhusagglutininen, Hämolysinen nach künstlicher Hyperthermie und Meningitis im Liquor und Gehirn und fanden, daß zwischen beiden kein Parallelismus bestehe. Freilich ziehen sie daraus nicht den Schluß, daß der Übertritt von Stoffen aus dem Blut in das Gehirn direkt erfolge, sondern nehmen mit L. Stern an, daß dieser Weg über den Liquor und von hier in das Nervenparenchym führe, was freilich gerade auf Grund der Riserschen Beobachtungen nicht richtig und auch für die zur Ernährung des Gehirns notwendigen Kolloide (Eiweiß und Fett) nicht möglich ist. Immerhin betonen die Autoren ausdrücklich, daß die Blut-Liquor- und die Hirn-Liquorschranke zwei verschiedene funktionierende Membranen darstellen, was gegenüber der einheitlichen „barrière hémato-encéphalique“ L. Sterns einen Fortschritt bedeutet.

Wenn sich die Ansichten der angeführten Autoren über den Weg des Transportes von Stoffen aus dem Blut ins Gehirn auch prinzipiell unterscheiden, so stimmen sie doch darin überein, daß vom Liquor nach 2 Seiten hin (Blut und Gehirn) ein verschiedenartiger Stoffaustausch stattfindet. Zweifelhaft kann nur sein, ob dieser einseitig gerichtet ist (Blut→Liquor und Liquor→Gehirn) oder doppelt gerichtet (auch Liquor→Blut und Gehirn→Liquor). Im vorigen Bericht wurde bereits darauf hingewiesen, daß die zuerst von Weed und Mc. Kibben ausgeführten Versuche über die Wirkung intravenös injizierter Lösungen auf den Liquor für letztere Annahme sprächen. Über die von den amerikanischen Autoren angeregten theoretisch wie praktisch gleich wichtigen Fragen liegen eine Reihe neuer Arbeiten vor:

Bekanntlich stellten Weed und Mc. Kibben fest, daß nach Injektion

hypertonischer Lösungen der Liquordruck sinkt, nach hypotonischen steigt. Sie nehmen an, daß neben den Volumänderungen des Gehirns die Zu- bzw. Abnahme der Liquormenge die Ursache für diese Erscheinungen sei, ohne freilich den exakten Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht erbracht zu haben.

Theoretisch sind offenbar 3 Möglichkeiten der Erklärung gegeben:

1. Die Volumänderung des Gehirns erfolgt primär und ist Ursache der Liquordruckschwankungen. Die Menge der Liquorproduktion bleibt unverändert.
2. Oder umgekehrt, die Liquorproduktion ist primär abgeändert und beeinflußt Hirnvolumen und intrakraniellen Druck.
3. Oder beide verändern sich gleichzeitig und gleichsinnig, wobei
   a) entweder eine wechselseitige Beeinflussung durch die Hirn-Liquorschranke stattfindet, oder
   b) beide unabhängig vom Blut her (einerseits durch die Blut-Hirn-, andererseits durch die Blut-Liquorschranke) erfolgen.

Es ist klar, daß bei Zutreffen der ersten Voraussetzung keine Notwendigkeit für die Annahme eines osmotischen Stoffaustausches zwischen Blut und Liquor vorhanden ist. Kafka, Weigelt u. a. lehnen die Beweiskraft der Weedschen Experimente in dieser Hinsicht auch ab.

Ein Zweifel an der Richtigkeit der Weedschen Beobachtungen ist heute nicht mehr möglich, nur um die Deutung geht es!

Lea Plaza und Dreckmann sahen z. B. bei Patienten nach 15% Na-Cl-Injektion (intravenös) 37 mal den Liquordruck vermindert, 4 mal unverändert und dreimal gesteigert. Hirndruckerscheinungen konnten zum Verschwinden gebracht werden! Nach hypotonischer Injektion stieg der Druck 33 mal, blieb 3 mal unbeeinflußt und fiel 5 mal. Tajitsu Saburo fand, daß der Druckverminderung nach hypertonischer Injektion eine kurze Steigerung vorausgeht (vermutlich infolge unmittelbarer Beeinflussung der Gefäßweite! Verf.), während die hypotonische Lösung von vornherein auf den Liquordruck steigernd wirkt (Lymphagoga, Koffein, Pilokarpin hatten keine Wirkung!). Von Spurling, Fremont-Smith, Putnam und Cobb sowie Ernst liegen ähnliche Beobachtungen vor, die Weeds Befunde ebenfalls bestätigen. Sie versuchen aber darüber hinaus den Mechanismus der Wirkung anisotonischer Lösungen zu klären.

Spurling stellte fest, daß hypertonische Lösungen zugleich eine Erhöhung, hypotonische eine Herabsetzung des spezifischen Gewichts des Liquors bedingen. Diese Wirkung wurde von Fremont-Smith und seinen Mitarbeitern durch gleichzeitige Gabe von Hypophysenextrakt noch verstärkt. Die Patienten erhielten vor peroraler Aufnahme von 2—3 Liter Wasser eine Injektion von Pituarzlösung, wodurch die Uresis mehrere Stunden fast völlig gehemmt wird. Im Serum sank darnach der osmotische Druck sowie der Eiweiß- und NaCl-Gehalt deutlich, der eine analoge Veränderung des Liquors folgte. Hier liegt also ein typisches Beispiel vor, daß ein Mittel produktionsfördernd auf den Liquor wirkt, ohne daß eine Sekretion in Frage käme, denn die Wirkung des hypotonischen Wassers wird durch Hemmung der Uresis verstärkt!

Eingehende Experimente stellte Ernst bei Katzen an. Die Wirkung anisotonischer Lösungen im Sinne Weeds war am stärksten nach intraperitonealer,



ungefähr gleich stark bei intravenöser und rektaler, am geringsten bei subkutaner Applikation. Die Volumänderungen des Gehirns sind nach Ansicht des Autors Folgen von Flüssigkeitsaufnahme bzw. -Abgabe. Bei hypotonisierten Tieren zeigte sich histologisch eine Erweiterung der perivaskulären „Schrumpfräume"; die Gliakammern fehlten. Umgekehrt bei hypertonisierten Tieren. Das Plexusepithel war bei den „Salztieren" flach, bei den „Wassertieren" erhöht und vakuolisiert.

Die wichtige Frage, ob die intrakraniellen Druckveränderungen Folge der Volumänderungen des Gehirns oder auf direkte Vermehrung und Verminderung des Liquors zurückzuführen sind, und in welchem Kausalverhältnis Hirnvolumen und Liquormenge zueinander stehen, suchte Ernst dadurch zu entscheiden, daß nach Injektion der anisotonischen Lösung der intrakranielle Druck durch Ablassen von Liquor oder Zufluß von 0,8% NaCl-Lösung auf der normalen Anfangshöhe gehalten wurde, bei gleichzeitiger Beobachtung der Volumänderung des Gehirns am trepanierten Schädel mit unversehrter Dura. Unter diesen Bedingungen blieben die Volumänderungen des Gehirns aus. Bei der hypertonisierten Katze wurden während des 80 Minuten dauernden Versuchs 7,9 ccm Ringerlösung eingeführt, bei dem hypotonisierten Tiere flossen dagegen in 90 Minuten 99 Tropfen (also etwa die gleiche Menge) ab.

Mir scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, daß die künstliche Anisotonie des Blutes tatsächlich primär zu einer Vermehrung bzw. Verminderung des Liquors führt. Es wäre dringend erwünscht, die Gehirnveränderungen nach Hyper- und Hypotonisierung einmal mit allen modernen Hilfsmitteln histologisch genau zu analysieren. Gerade die viel umstrittene Frage der perivaskulären und perizellulären Spalträume wäre dadurch vielleicht einer Lösung näher zu bringen.

Die geschilderten Befunde bezüglich Abhängigkeit des osmotischen Liquordruckes von dem des Serums und die sehr wahrscheinliche Beeinflußbarkeit der Liquorbildung durch anisotonische Lösungen zeigen für NaCl. und Aqua Veränderungen, die m. E. nur als Ausdruck eines Diffusionsvorganges — nicht einer Sekretion — zu deuten sind, und zwar meine ich, daß die gegensätzliche Wirkung der hyper- und hypotonischen Lösungen auf eine doppelt gerichtete Permeabilität hinweisen.

Es ist bekannt (vgl. Bd. I dieser Zeitschrift), daß eine analoge Abhängigkeit der übrigen Liquorbestandteile von denen des Serums eine in den letzten Jahren stark umstrittene Frage ist. Dem Fernstehenden wird es merkwürdig erscheinen, daß bei einer so klaren Fragestellung und den guten, zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden bis heute keine Einigung erzielt werden konnte. Aber wenn wir sehen werden, daß auch im verflossenen Jahre wieder gegensätzliche Meinungen z. T. sogar auf Grund ähnlicher Befunde geäußert sind, so weist das schon darauf hin, daß die Verhältnisse in Wirklichkeit äußerst kompliziert sind. Zwar kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, daß ein Teil der Divergenzen durch technische Ursachen bedingt ist, was begreiflich ist, weil die quantitative Analyse einzelner Substanzen bei der relativ kleinen zur Verfügung stehenden Liquormenge große Erfahrung voraussetzt. Aber viel wesentlicher sind gewiß andere, physiologisch bedingte Faktoren!

Da dieser Streit voraussichtlich noch lange dauern wird, und von manchen Autoren die Schwierigkeiten nicht voll berücksichtigt werden, mag hier einmal

kurz auf sie hingewiesen werden, zumal die Verständigung hierüber Voraussetzung für eine fördernde Diskussion der vorliegenden Arbeiten ist.

Wenn ich in vitro einen Dialysierversuch anstelle, so ist es leicht, nachdem das Gleichgewicht zwischen den Flüssigkeiten erreicht ist, die Konzentrationsverhältnisse und Änderungen, die etwa durch Zusatz kolloidaler Substanzen zu einer der beiden hervorgerufen werden, zahlenmäßig festzustellen. Ja, mit Hilfe der Kompensationsdialyse gelingt es auch weitgehend, die gebundenen von den frei diffusiblen Substanzen zu trennen.

In vivo haben wir aber mit einer Reihe von Komplikationen zu rechnen, die nur z. T. völlig übersehbar sind:

1. Haben wir im Blut-Liquorsystem kein stabiles, sondern ein dynamisches Gleichgewicht.

   Es darf als sicher gelten, daß der Liquor kein totes Füllmaterial ist, wie es Lange annimmt, sondern durch ständigen Abfluß und Neubildung einem Wechsel unterliegt, dessen Größe wir nicht kennen. (Die Schätzungen gehen erheblich auseinander!) Das würde an sich nicht so schlimm sein, wenn nicht
2. die Konzentration der zu vergleichenden Substanzen im Serum ebenfalls Schwankungen aufwiese, die besonders bei krankhaften Zuständen irgendwelcher Art, auch wenn sie gar keine Beziehungen zum CNS. haben, recht beträchtlich sein können. Aber auch physiologischer Weise finden sich hier Änderungen von einem solchen Ausmaß, daß die normalen Differenzen mehr oder weniger ausgeglichen werden können!
3. Würde der Übergang vom Blut zum Liquor momentan vor sich gehen, so könnte die Liquorkonzentration sich stets der des Serums unmittelbar anpassen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Liquormenge beim Menschen ca. 150 ccm beträgt, die, wie Sachs und Wilkins jetzt wieder experimentell bestätigen, keine aktive Strömung besitzt, sodaß die gleichmäßige Verteilung einer in sie gelangenden Substanz im wesentlichen durch Diffusion und entsprechend dem spezifischen Gewicht erfolgt. Die Passage durch die Blut-Liquorschranke spielt aber insofern eine erhebliche Rolle, als ihre Durchgängigkeit für verschiedene Substanzen eine recht unterschiedliche ist. Riser hat spezielle Untersuchungen darüber angestellt und findet, daß sich der Zuckerspiegel des Liquors nach intravenöser Injektion von Glykose erst nach 1—2 Stunden zu heben beginnt. Harnstoff dagegen konnte er bei Hunden bereits nach 10 Minuten in den Liquor übergehen sehen. Da beide schnell aus dem Blut ausgeschieden werden, wird eine kurzdauernde Erhöhung besonders des Blut-Zuckerspiegels ohne merkliche Wirkung auf den Liquor bleiben können. Eine Hy.-Patientin Risers, die seit 3 Tagen gehungert hatte und 100 ccm einer 25%igen Glykoselösung intravenös erhielt, zeigte folgende Werte:

	im Serum ‰	im Liquor ‰
vor Injektion	1,00	0,65
5 Minuten nach Injektion	2,50	0,65
15 ,, ,, ,,	1,80	0,67
45 ,, ,, ,,	1,20	0,68
90 ,, ,, ,,	1,00	0,66

Die Differenzen im Liquor sind so gering, daß sie noch innerhalb der technischen Fehlerquelle liegen.

4. Können Substanzen nur so weit die Blut-Liquorschranke passieren, als sie nicht an impermeable Körper — also vor allem kolloidale — gebunden sind. Der frei diffusible Anteil ist zwar durch die Kompensationsdialyse feststellbar, aber wir wissen heute noch nicht, ob nicht vielleicht die Entnahme des Blutes, Zentrifugieren usw., schon Änderungen in diesen Bindungsverhältnissen hervorrufen! Tatsächlich gehen die diesbezüglichen Angaben für die meisten körpereigenen Substanzen — Zucker, Na, K, Cl, Ca usw. — noch auseinander. Aber auch in vivo sind sehr wohl Änderungen möglich.
5. Schließlich muß mit Konzentrationsdifferenzen der einzelnen Substanzen in den verschiedenen Abschnitten des Subarachnoidalraumes gerechnet werden. Für Brom, Fluoreszin sind solche sicher nachgewiesen (Schönfeld und Leipold, Fleischhacker und Scheiderer, Kroiss u. a.). Fleischhacker und Scheiderer haben neuerdings die Vermutung ausgesprochen, daß hierin ein prinzipiell verschiedenes Verhalten der körpereigenenen und körperfremden Substanzen zum Ausdruck komme, weil z. B. Cl solche Differenzen nicht aufweise. Indessen trifft dieser Gegensatz sicher nicht generell zu. Bei 5 Patienten Risers, die nach 10 bis 12stündiger Ruhe und Fasten untersucht wurden (3 Normale, 2 Hirntumoren), war der Zuckergehalt in Ventrikel-Zisternen und Lumballiquor gleich. Soweit diese Vorsichtsmaßnahmen (Fasten, Ruhen) aber nicht eingehalten wurden, ließen sich deutliche Unterschiede feststellen, und zwar war die stärkere Konzentration 7mal im Ventrikel, 3mal im Lumballiquor höher. Mir scheint gerade diese Tatsache für die Erklärung wichtig, weil sie darauf hinweist, daß Schwankungen des Stoffwechsels, wie sie nach Nahrungsaufnahmen oder körperlicher Tätigkeit physiologischer Weise auftreten, analoge Veränderungen der Liquorzusammensetzung nach sich ziehen.

Im vorigen Referat haben wir die erwähnten Versuchsergebnisse von Schönfeld-Leipold und den übrigen genannten Autoren dahin gedeutet, daß einerseits der Übertritt der einzelnen Liquorbestandteile am stärksten im Bereich der Plexus, andererseits aber auch ihre Resorption am schnellsten innerhalb des zerebralen Arachnoidalraumes erfolgt. Wenn das zutrifft, wie es die Autoren z. T. selbst vermuten, dann müssen alle Substanzen, körpereigene und -fremde, in der ersten Zeit nach einem verstärkten Angebot vom Serum her die höchste Konzentration im Ventrikelliquor, eine geringere im Zisternen- und den geringsten im Lumballiquor aufweisen. Das umgekehrte Verhältnis ist aber zu erwarten, sobald die Konzentration im Serum relativ schnell fällt, weil die in Frage kommende Substanz im Subarachnoidalraum der Schädelhöhle schneller als im Spinalkanal resorbiert wird. Wenn im allgemeinen die körpereigenen Substanzen solche Differenzen nicht zeigen, so liegt das einfach daran, daß die Blutkonzentration meist nur in relativ engen Grenzen und wohl auch verhältnismäßig langsam schwankt. Aber ich bin überzeugt, daß wir auch für Cl das gleiche Verhalten finden werden, wenn es einmal gelingen sollte, kurz nach einem starken Cl-Sturz im Serum Ventrikel- und Lumballiquor miteinander zu vergleichen. Daraus folgt aber: Wenn wir bezüglich der körpereigenen



Substanzen keinen absoluten Parallelismus zwischen Blut und Liquor finden, und der Verteilungs-P-Q normalerweise und bei bestimmten Erkrankungen unregelmäßige Schwankungen zeigt, so beweist das noch nichts gegen die Abhängigkeit der Liquorbestandteile von denen des Serums in Form eines Diffusionsvorganges. Will man derartige Schlüsse ziehen, so wäre dafür Voraussetzung, daß mindestens in den letzten, etwa 12 Stunden vor der gleichzeitigen Blut- und Liquorentnahme ein Längsschnitt über die Konzentrationsverhältnisse der zu untersuchenden Substanz im Serum erhoben wird, ganz abgesehen von einer möglichen Verschiebung der Bindungsverhältnisse in letzterem. Berücksichtigt man, daß die geforderten Bedingungen für die körpereigenen Substanzen noch nirgends erfüllt sind und z. T. noch gar nicht erfüllbar sind, so wird es verständlich, daß auch im Berichtsjahr eine Einigung nicht erzielt wurde.

Cantaro hat eingehende Untersuchungen über Kalzium angestellt! Indem er den gebundenen und ungebundenen Teil desselben im Serum zu trennen sucht, kommt er zu dem Schluß, daß der diffusible Teil dem Liquor-Kalzium normalerweise entspricht. Änderungen des Liquor-Kalzium sind nach ihm entweder Folge einer geschädigten Blut-Liquorschranke, oder einer Änderung des diffusiblen Serum-Ca. Berencsy steigerte den Ca-Gehalt des Serums künstlich durch Injektion von Parathormon. Als Folge davon trat auch eine Erhöhung des Liquor-Ca-Spiegels auf. Auch nach seiner Ansicht wird das Liquor-Ca (und auch K) aus dem diffusiblen Blutvorrat gedeckt. Reiche glaubt dagegen seine Beobachtungen leichter im Sinne einer Sekretion als im Sinne einer Diffusion deuten zu können, weil er auffallend häufig trotz vermehrten Serum-Ca niedrige Liquorwerte, und umgekehrt, fand. Ferner stellte er in Fällen gesteigerten Liquordrucks durchschnittlich geringere Ca-Mengen im Liquor fest, als bei erniedrigtem Lumbaldruck. Diese Relationen seien nicht durch veränderte Bindungsverhältnisse des Serum-Ca erklärbar, sondern ließen auf spezifische Zelltätigkeit der Meningen in den Plexus schließen.

Eingehende Vergleiche der Permeabilitäts-Q. für Ca, Cl und Brom haben Fleischhacker und Scheiderer bei verschiedenen Psychosen durchgeführt. Sie kommen zu dem Schluß, daß die P-Q-Werte von Ca und Cl — und möglicherweise aller körpereigenen Substanzen — keine charakteristischen Zahlen für irgendwelche endogenen Geisteskrankheiten zeigen, aber überhaupt auch nicht für feinere Permeabilitätsschwankungen der Blut-Liquor-Schranke geeignet seien. Auch der Brom-P-Q habe keine für eine Geisteskrankheit „sicher charakteristischen" Werte[1]).

Savy und Thiers untersuchten besonders die Blut-Liquorreaktion für Cl und Harnstoff bei Brightscher Krankheit und in Azidosezuständen. Der zuweilen fehlende Parallelismus sei durch relativ langsamen Ausgleich, der bis zu 53 Stunden brauche, zu erklären. Die Alkalireserve sinke im Liquor schneller, weil hier Puffersubstanzen fehlten. Die Autoren erkennen also im Prinzip die Abhängigkeit des Liquors vom Blut für die untersuchten Substanzen an.

Schon seit längerer Zeit sind die hohen Zuckerwerte im Liquor bei Enzephalitis aufgefallen. Gerade die dabei öfter beobachtete Divergenz zum Serumzucker hat zu der Vermutung Veranlassung gegeben, als Ursache eine Störung im Regulationszentrum der Oblongata anzunehmen. Lotte Weber kommt aber auf

[1]) Letzteres ist bisher m. W. auch von niemand behauptet worden.



Grund ihrer Befunde zu dem Schluß, daß die scheinbar isolierte Erhöhung des Liquor-Zuckerspiegels auch bei Enzephalitis stets die Nachwirkung einer vorangegangenen, aber bereits abgeklungenen Blutzuckersteigerung sei. Bei intensiveren und länger dauernden Enzephalitisprozessen finde man auch letztere noch. Die gleiche Ansicht vertritt auch Mader. Der Standpunkt beider Autoren läßt sich kurz dahin formulieren: Nur Zuckerverminderung kann intramural verursacht sein (Tumoren, Entzündungsvorgänge), Vermehrung ist stets Folge einer vorherigen Steigerung des Serumzuckerspiegels. Katzenellenbogens Experimente an Kaninchen stimmen damit überein, denn Glykoseinjektionen vermehrten, Insulininjektionen verminderten erst Blut-, dann Liquorzucker.

In diesem Zusammenhang seien auch die Untersuchungen Malamuds und Haywards erwähnt. Diese Autoren verglichen bei jeweils denselben Patienten den Blut-Liquorquotienten für Brom mit dem Blut-Transsudat bzw. Blut-Exsudatquotienten (pleuritisches Exsudat, Aszitesflüssigkeit): Letzterer bewegte sich stets um 1,0, d. h. im Transsudat war ungefähr die gleiche Bromkonzentration wie im Serum, während ersterer zwischen 2,68 und 3,53 lag. Ein Zusammenhang mit dem Eiweißgehalt bestand nicht. Ferner dialysierten sie Liquor und Serum von Patienten gegeneinander, deren P-Q sie vorher bestimmt hatten. Dabei betrug der vitale P-Q 2,0—3,52, während das in vitro gewonnene Konzentrationsverhältnis auf 1,05—1,50 sank. Damit bestätigen die Autoren analoge Untersuchungen Walters in jeder Hinsicht und gelangen auch zu dem gleichen Schluß, daß der Liquor kein reines Dialysat im physikalisch-chemischen Sinne darstelle, daß aber die Verteilung des Broms auf Serum und Liquor eine Funktion der trennenden Membran sei.

Einer kritischen Besprechung der einzelnen Befunde bedarf es nach den obigen allgemeinen Ausführungen nicht mehr! Darnach ist ja ein regelmäßiger Parallelismus zwischen Blut- und Liquorkonzentration gar nicht zu erwarten. Ein tatsächlicher Widerspruch braucht also auch zwischen den scheinbar divergierenden Beobachtungen der einzelnen Autoren nicht zu bestehen.

Daß eine relative Abhängigkeit der untersuchten Liquorsubstanzen von denen des Serums besteht, betonen überdies die meisten Autoren. Aber selbst Reiche, der diese für Kalzium und Magnesium leugnet, weist darauf hin, daß Rest-N-, Harnstoff-, Zucker-, und Cl- weniger deutlich, Kreatinin- und Harnsäuregehalt des Liquors sich dem des Serums mehr oder weniger rasch und vollkommen angleichen.

Daß diese Verhältniszahlen (P-Q) kaum für Permeabilitätsprüfungen geeignet sind, habe ich schon mehrfach betont und stimme darin Fleischhacker und Scheiderer durchaus zu[1]).

Kommen wir nun auf die oben aufgeworfene Frage zurück, ob eine Trennung der Liquorsubstanzen in solche, die durch Sekretion, und solche, die durch Diffusion in ihn hineingelangt sind, möglich ist, so scheint mir das für die bisher bekannten Stoffe nicht durchführbar; nicht deshalb, weil die Ansichten

1) Persönlich darf ich bemerken, daß manche Autoren gegen mich Stellung nehmen, weil sie nachwiesen, daß die Verteilung der einen oder der anderen Substanz nicht den Gesetzen der physikalischen Chemie entspricht. Sie übersehen dabei, daß ich selbst dasselbe eingehend für Brom und Zucker festgestellt habe und deswegen die Notwendigkeit der Annahme einer „physiologischen Permeabilität“ wiederholt betonte.



noch auseinander gehen, sondern weil für die Mehrzahl derselben die Abhängigkeit vom Serum (im Sinne des osmotischen Ausgleichs) wahrscheinlich (Wasser, Cl-, K-Zucker, Harnstoff, Kreatinin), für die übrigen mindestens nicht unwahrscheinlich ist. Nimmt man dazu, daß der Ventrikel-Liquor an Zellen und Eiweiß (nach Kafka hauptsächlich an Globulinen) erheblich ärmer ist, als der spinale bzw. subarachnoidale, und mindestens das Plus des letzteren aus Zuflüssen aus dem Gehirn herrührt (Kafka spricht von Stoffwechselschlacken des CNS.), dann wird man auch gewisse andere eiweißartige Substanzen, wie Fermente und Antikörper, soweit sie im normalen Liquor vorkommen, aus der gleichen Quelle ableiten dürfen. Ich sehe also bisher keinen Bedarf für die Annahme einer Sekretion. —

Über die Prüfung und Beeinflussung der Blut-Liquorschranke liegen wieder eine größere Anzahl von Arbeiten vor. Sie sollen aber erst im nächsten Bericht zusammen mit denen über die normale Zusammensetzung des Liquors besprochen werden.

III. Liquordruck.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß der Liquordruck eine außerordentlich komplexe Größe darstellt, und daß wir noch weit entfernt sind, in jedem Falle seine genetische Bedeutung erkennen zu können. Trotzdem bleibt die Feststellung eines krankhaft veränderten Liquordrucks eine wichtige klinische Tatsache. Voraussetzung dafür ist freilich eine einwandfreie Technik. Immer noch findet man Angaben, daß aus der Art des Liquorabflusses aus der Nadel ohne weiteres auf den Druck geschlossen wird. Das kann in extremen Fällen von Überdruck statthaft sein, muß aber als Ersatz einer ordentlichen Druckmessung abgelehnt werden. Rohrböck sowie K. Mayer weisen nochmals ausdrücklich darauf hin. Letzterer betont ferner, daß die obere Normalgrenze nicht zu niedrig gesetzt werden dürfe. 200—230 mm seien noch Grenzwerte! Leichte Erhöhungen kommen nach ihm bei vielen toxischen und infektiösen Allgemeinerkrankungen vor, regelmäßig sei sie aber bei Polyzythämie. Differentialdiagnostisch sei der Rachidialquotient von Ayala =

$$\frac{\text{Menge des abgelassenen Liquors (ccm)} \times \text{Enddruck}}{\text{Anfangsdruck}}$$

oft bei Tumor cerebri und Meningitis serosa wertvoll, da er bei ersterem meist gering (2,25—4,55) bei letzterer aber erhöht (7—10) gefunden werde.

Nun ist freilich ein normaler Lumbaldruck noch nicht immer ein Beweis für regelrechte intrakranielle Druckverhältnisse; denn es gibt zirkumskripte Stauungserscheinungen im CNS., die sich nicht auf den Gesamtliquor übertragen. Wir können z. B. eine beginnende Stauungspapille bei normalem Lumbaldruck finden! In solchen Fällen scheint das von Baillard ausgearbeitete Verfahren der Druckmessung der A. centralis retinae uns weiterbringen zu können. Coppez gibt als Normalwert 30—35 cm (ca. 45% der Armarterie) an und findet Erhöhung besonders im Anfangsstadium von Hirntumoren und nach Kommotio. Merkwürdigerweise versagt aber dieses Symptom, wie Behrens berichtet, gerade bei ausgesprochener Stauungspapille häufig, während seine Bedeutung als Frühsymptom auch von diesem Autor anerkannt wird.

Steck erinnert daran, daß bei Enzephalitis, Melancholie, Ohnmacht, zirkulatorischen Schwächezuständen, degenerativen Gehirnerkrankungen und „gewissen Hirntumoren" auch subnormaler Liquordruck (unter 100 ccm) vorkommt.

Druckmessungen im Schlaf und unter Wirkung bestimmter Mittel sind von Biancalana vorgenommen. Er fand nach Amylnitriteinatmung Steigerung des Liquordrucks bei Herabsetzung des Blutdrucks. Subkutane Injektion von 0,1 Azetylcholinchlorhydrat wirkte ebenso. Nach Adrenalin trat Drucksteigerung in beiden Systemen ein. Im Schlaf nach Mo. und Äther senkte sich der Liquordruck erheblich. Im Gegensatz zu letzterer Feststellung beobachteten Stephenson, Christensen und Wortes eine der Schlaftiefe entsprechende Drucksteigerung im Liquor (bei Patienten mit Hirnprolaps!), ebenso nach Mo.-Gaben. Man wird fragen müssen, ob hier nicht die eröffnete Schädelkapsel von Einfluß war und einen Schluß auf das geschlossene System verbietet?

Elsberg und Cramer weisen darauf hin, daß die Lokalisation eines tiefsitzenden Tumors allein durch Punktion in verschiedenen Höhen möglich sein kann. Fehlender Block zwischen 2. und 3. Lendenwirbel und positiver Queckenstedt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel z. B. deute auf Lage zwischen beiden Stellen hin. Eine weitere lokaldiagnostische Möglichkeit ergibt sich nach Pometta aus der Schmerzauslösung mittels der 5—8 Minuten langen Halsstauung bei im Liquorraum lokalisierten Prozessen. Durch die Drucksteigerung werden offenbar die affizierten hinteren Wurzeln gereizt.

IV. Therapie.

Die Behandlungsmethode der Meningitis ist noch nicht gefunden. Rostock empfiehlt wieder Urotropintherapie in Form von intravenösen Injektionen (1—3 mal tgl. 10 ccm einer 40%iger Lösung), doch warnt er wegen Zersetzungsgefahr vor Selbstherstellung der Lösung. (Ampullen bei Schering zu haben). Die Gefahr einer hämorrhagischen Nephritis mache dauernde Harnkontrolle notwendig. Hinsberg und Weise sahen von dieser Methode vor allem bei sekundärer Meningitis Gutes, wenn der primäre Herd beseitigt war.

Unter 9 Fällen von Tbc.-Meningitis hatte Selter nach intralumbaler Tuberkulininjektion eine Heilung. Neal behandelte Meningitis epidemica mit täglichen intralumbalen Seruminjektionen von 20—40 ccm 4—8 Tage lang. Erst wenn der Liquor 2 mal steril war, soll mit Injektionen aufgehört werden, während Punktionen zur Herabsetzung des Drucks und zur Kontrolle des Liquors fortgesetzt werden. Die Mortalität betrug nur 12,5%!

Wichtig ist oft die symptomatische Behandlung des Hirndrucks. Ernst, dessen experimentelle Untersuchungen wir bereits erwähnten, behandelt im II. Teil seiner Arbeit die therapeutischen Möglichkeiten der Injektion anisotonischer Lösungen. Die Druckentlastung mittels hypertonischer Injektion (bis 100 ccm einer 40—50%igen Traubenzuckerlösung) könne bei akutem Hirndruck lebensrettend wirken und stelle außerdem für die Operation eine wertvolle Erleichterung dar, da sie die Prolapsbildung zurückhalte und die Blutung aus Dura- und Diploevenen erheblich einschränke. Auf Grund besonders der amerikanischen Literatur glaubt Ernst, daß bei Hydrocephalus idiopathicus und symptomaticus durch wiederholte Einspritzungen auch längerdauernde

Besserungen erzielt werden können. Auch nach Schädeltraumen auftretender Hirndruck soll gut beeinflußbar sein. Doch muß das Abklingen des Shoks abgewartet werden.

Das rasche Nachlassen der Wirkung der gebräuchlichen Lösungen hat schon verschiedene Autoren nach neuen Mitteln suchen lassen. Hughes und Laplace empfehlen eine ca. 25%ige Gummiarabikumlösung (sehr umständliche Herstellung). Bei Tieren blieb der Liquordruck darnach mehrere Stunden unter dem Anfangsdruck.

Da — Stunden oder Tage — nach schweren elektrischen Unfällen oft starke Drucksteigerungen auftreten, punktiert Jellinek möglichst sofort nach dem Unfall und glaubt damit manchmal lebensrettend wirken zu können. Lamb bestätigt die schon mehrfach beschriebene günstige Wirkung der Punktion bei den in den letzten Jahren häufig beobachteten spontanen Subarachnoidalblutungen. Die bereits früher empfohlene intralumbale Lufteinblasung befürwortet Meumann in der Form, daß er portionsweise 10 ccm Liquor abläßt und 10 ccm Luft einbläst. In einigen Fällen ließ er bis zu 200 ccm Flüssigkeit auslaufen. Die Menge der reinjizierten Luft soll 10 ccm weniger betragen als der abgelassenen Liquormenge entspricht. Um unangenehme Nachwirkungen zu vermeiden, verordnet M. hinterher mehrere Wochen Bettruhe und 0,2 Luminal täglich. In ca. 50% der behandelten Fälle (genuine und traumatische Epilepsie) sah der Autor z. T. sehr weitgehende Besserungen. Eine Indikation und Prognose für den einzelnen Fall ließ sich auf Grund seiner Erfahrungen aber nicht konstruieren.

Stief versuchte durch Reinjektion von auf 44—45° erwärmtem Liquor eine unspezifische Beeinflussung organischer Erkrankungen des CNS. Bei 2 Tabesfällen besserten sich die lanzinierenden Schmerzen, ein Parkinson verlor seine Schauanfälle.

Um lumbal eingeführte Medikamente auch an die erkrankten Teile des Gehirns zu bringen, ließ Vranšéc die Patienten nach Injektion von 12—18 ccm salvarsanisiertem Autoserum (nach Swift Ellis) 10—15 Std. in Kopftieflage (Fußende 20—25 cm gehoben), da entsprechende Untersuchungen ihm zeigten, daß die spezifisch schwereren Lösungen bei dieser Lagerung relativ schnell in die Ventrikel gelangen. Von 16 Optikusatrophien wurden 10 (!) gebessert, 4 blieben stationär, 2 verliefen weiter progressiv.

In einem Referat über die Hirnrückenmarksflüssigkeit in der Dermatologie weist Schönfeld darauf hin, daß Ablassen von Liquor den Juckreiz bei Lichen planus, Pruritus und anderen Hauterkrankungen vorübergehend, zuweilen sogar dauernd, herabsetzen kann.

V. Untersuchungsmethoden.

A. Chemische Methoden.

Gesamteiweiß.

Immer noch wird die Bestimmung des Gesamteiweißes vielfach unterlassen. Dabei ist sie eine der wenigen Methoden, die wirklich nicht zu ersetzen ist, auch nicht durch die Kolloidreaktionen, worauf Neel und Dickmeiß erneut hinweisen, weil sie bei erhaltener Eiweißrelation erhöhte Gesamteiweißmenge

unter gewissen Umständen nicht anzeigen. Methoden zur Bestimmung des Gesamteiweißes besitzen wir ja heute eine ganze Anzahl, die freilich wohl alle noch kein Ideal darstellen, weil sie entweder recht umständlich sind, oder der subjektiven Beurteilung einen relativ weiten Spielraum lassen. Samson gibt eine kritische Übersicht derselben unter besonderer Berücksichtigung der Eiweißrelation. Gärtner empfiehlt neuerdings Fällung durch Alkohol (zu 10 ccm 80%igem Alkohol werden unter ständigem Umrühren 2 ccm Liquor gegossen) und sofortige Bestimmung der Trübung im Pulfrichschen Stufenphotometer. Wolffheim benutzt den gleichen Apparat für Liquor auch ohne eiweißfällenden Zusatz. Die Methode ist aber technisch schwierig und einer Reihe von Fehlerquellen ausgesetzt, auf die besonders Fleischhacker und Scheiderer aufmerksam machen. Berger fällt Eiweiß mit 10% Sulfosalizylsäure und vergleicht die Trübung mit Standardlösungen. Young und Bennet, Christlieb und Myers, sowie Arnaud verwenden ein (schon von Kafka angegebenes) modifiziertes Nißl-Röhrchen, indem sie das Eiweiß absetzen lassen bzw. zentrifugieren.

Globuline.

Kafka und Samson untersuchen die Beziehungen der Eiweißrelation zu einer Reihe von Liquorreaktionen. Es ergab sich, daß die Hämolysinreaktion erst (aber nicht immer) bei einer Euglobulinmenge von 0,1 Teilstrich des Kafkaschen Röhrchens auftritt. Die höchsten Globulinwerte fanden sich in der absteigenden Reihe: Paralyse >, Meningitis >, Lues cerebri >, Tabes >. Die Braun-Huslersche Reaktion wurde bei 1,5' Globulin und 1' Euglobulin positiv.

Um festzustellen, welche Eiweißkomponenten für die bekannten Globulinreaktionen (Phase I, Pandy und Weichbrodt) wirksam sind, stellte Schmidt auf elektrolytischem Wege reinste Eiweißkörper her und untersuchte sie bei einem P_H von 7,9 (Verf. schreibt: bei einem dem Liquor entsprechenden P_H, dieser liegt jedoch bei etwa 7,4', Ref.). Das Ergebnis ersieht man am besten aus der folgenden Zusammenstellung:

Reines Albumin (1)	gibt bis 4,6 ‰ Ph.I —;	Pandy +;	Weichbrodt —
Wasserunlösl. Globulin (2)	„ „ 3,44 ‰ Ph.I + +;	Pandy + + +;	Weichbrodt + + +
Wasserlösl. Globulin (3)	„ „ 2,66 ‰ Ph.I + +;	Pandy + + +;	Weichbrodt + + +
(1 + 3)	„ „ 9,95 ‰ Ph.I + + +;	Pandy + + +;	Weichbrodt —

d. h. Ph. I und Weichbrodt sind reine Globulinreaktionen. Pandy gibt dagegen auch bei hohen Albuminkonzentrationen schwach positive Reaktionen. In Gemischen von 1 und 3 wirkt Albumin bei Weichbrodt als Schutzkolloid.

Kolloidreaktionen.

Daß die Eiweißrelation — nicht das Gesamteiweiß — von größter Bedeutung für die Kolloidreaktionen ist, darf heute als sicher gelten. Neel und Dickmeiß betonen deshalb mit Recht, daß z. B. die Goldsolreaktion eine Bestimmung des Gesamteiweißes und Globulins keineswegs überflüssig mache, eher sei das Umgekehrte der Fall, zumal die Goldsolkurve auch mit der WaR. in keiner direkten Beziehung stehe (trotzdem behält aber nach Ansicht des Referenten die Goldsolreaktion ihre große Bedeutung). Gärtner und Costyal bestätigen die Bedeutung des Eiweißquotienten für die Kolloidreaktionen. Wenn

sie aber durch Vergleich der mit 80% bzw. 60 und 50% Alkohol gefällten Eiweißmengen bei Paralyse keinen erhöhten Eiweißquotienten finden, so spricht das nicht gerade für die Brauchbarkeit ihrer Methode.

Zitocholreaktion (C.R.).

Sachs hat die von ihm angegebene C.R. in folgender Form auch für den Liquor umgearbeitet:

1. Liquor-Zitocholextrakt + 0,9% NaCl $\overline{aa}$ (nach 1 Std. gebrauchsfertig).
2. Liquor ½ Std. bei 55° inaktivieren.
3. Je 0,5 Liqu. + 0,1; 0,05 und 0,025 Zitocholextrakt; 1 Minute tüchtig schütteln, dann ablesen.

Bei positivem Ausfall tritt feinflockige Trübung ein. Von 632 Liquores, die Sachs und Witebsky untersuchten, gaben 608 gleiche Reaktionen wie WaR. (121+487—), 10 mal war WaR. positiv und Zitochol negativ, 14 mal umgekehrt. Störring hatte bei einer Epilepsie und einer multiplen Sklerose einen zweifelhaften Ausfall, sonst sah er keine unspezifischen + Reaktionen. Schwache + Reaktionen treten nach ihm manchmal erst nach 5—8 Stunden auf. Störring empfiehlt die Reaktion als einfache Ergänzung der WaR.

Kahn-Reaktion.

Diese Reaktion hat schnell große Verbreitung gefunden und wird durchweg sehr gelobt. Der Entdecker arbeitet neuerdings mit sensibilisiertem Antigen („presumptive Methode"), wodurch die Zahl der erfaßbaren Luetiker nicht unerheblich gesteigert wird. Auch Dermott lobt diese Modifikation sehr. Davenhorst glaubt mit der Kahnreaktion besonders die Frühfälle von Lues besser als mit der WaR. erfassen zu können. Trincao fand gelegentlich bei Nicht-Luetikern schwache +Reaktion.

Müllersche Ballungsreaktion.

Müller selbst gab eine vereinfachte Reaktion für Liquor an (M.B.R.II), die auch Auswertung erlaubt, und lobt die hohe Spezifität. Hoche fand unter 122 Luesliquoren nur 1 mal M.B.R. negativ, dagegen 20 mal WaR. negativ. Von 418 Nicht-Luetikern reagierte Liquor 4 mal positiv mit M.B.R. bei Wa negativ, 1 mal umgekehrt. Der Autor hält die Reaktion der WaR. für überlegen. Reichel schätzt sie mit der Meineckeschen Klärungsreaktion für gleichwertig.

Takata-Ara-Reaktion.

Nach Nicole hängt die Farbreaktion von der absoluten Eiweißmenge ab, die Ausflockung sei eine Globulinwirkung. Gozzano teilt letztere Ansicht, meint aber, den Farbumschlag auf die H-Ionenkonzentration zurückführen zu müssen. Karnosh und King, Wolochow sowie Blum und andere bestätigen die früheren Erfahrungen, daß dieser Reaktion eine absolute Spezifität nicht zukommt, doch sind die Resultate z. T. recht günstig.

Die Schellakreaktion.

Geht nach Rosenberger, Mosbacher und Henningsen der Goldsolkurve weitgehend parallel, ersterer lehnt aber ihre Spezifität ab.

Die Benzoereaktion,

die besonders viel in Frankreich angewandt wird, findet in Laroche einen warmen Fürsprecher. Nach Ansicht dieses Autors wirken bei dem positiven Ausfall neben dem Globulin auch Salze mit.

Die Meineckesche Trübungsreaktion

fand Beyreuther bei 5 Meningitisfällen im Liquor unspezifisch positiv.

Die Boltzsche Reaktion und die Bichromatreaktion (Taccone)

werden fast von allen Untersuchern als unspezifisch abgelehnt. Es erübrigt sich deshalb, auf einzelne Arbeiten einzugehen.

Die Liquor-Zelluntersuchung

erfährt durch die Färbemethode von Forster eine sehr erwünschte Anregung. In einer ausführlichen Arbeit zeigt der Autor ihre Brauchbarkeit vor allem für die Tumordiagnose.

Samson empfiehlt als neue Farbflüssigkeit:
Eisessig 30,0 + Acid. carbol. liquef. 2,0 + Alkohol-Fuchsinlösung (1/10), 2,0 + Aqu. dest. 100,0; ½ Std. färben. Auch in der Zählkammer sei damit eine weitgehende Differenzierung der Zellen möglich.

B. Physikalische Untersuchungsmethoden.

Hier müssen wir uns mit einem kurzen Hinweis begnügen, da erst weitere Untersuchungen den Wert der einzelnen Methoden zeigen müssen. Signa findet für die normale Leitfähigkeit des Liquors Werte von 180—187, für Meningitis (akute und Tbc.) 114—177 und für Enzephalitis 186—199.

Den refraktometrischen Index sahen Penfield und Price normalerweise in engen Grenzen um 1,33510 schwanken (bei Kindern 1,33508), bei Urämie und Diabetes war er erhöht, bei Meningitis z. T. erniedrigt (wahrscheinlich infolge Verminderung des Cl-Gehalts), bei Enzephalitis normal. Skinner untersuchte die Absorption des ultravioletten Lichtes durch Liquor. Es ergab sich eine Abstufung in der Reihenfolge: Normal-Tabes-Paralyse-Tbc. Meningitis. Jakobi und Winkler haben ihre entsprechenden Versuche, über die schon berichtet wurde, fortgesetzt und finden ebenfalls bei organischen Erkrankungen eine Änderung der Absorption.

Plaut gibt noch einmal eine genaue Beschreibung seiner für die experimentelle Liquorforschung so wichtig gewordenen Subokzipitalpunktion bei Kaninchen. In der neuen deutschen Klinik hat Eskuchen eine sehr übersichtliche und klare Darstellung über Lumbal-Ventrikel-Zisternenpunktion, Ventrikulo- und Myelographie gegeben, auf die ausdrücklich hingewiesen sei.

Literatur.

I. Entstehung des Liquors.

Falkiewicz, Thadée, Recherches expérimentales sur la sécrétion d. liquide céphalo rachidien. C. r. J. Biol. 103, 821 (1930).
Kafka, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Verl. Deutike 1930.
Loeper, Lunaire et Patel: Action de l'adrénaline sur les pressions rachidiennes et veineuses du chien yohimbinisé. C. r. Soc. Biol. 102, 891 (1929); Inscription

graphique de l'épreuve de Queckenstedt chez l'animal. C. r. Soc. Biol. **103**, 208 (1930).

Loeper, Lemaire et Patel, Les variations respectives de la pression rachidienne et de la pression veineuse sous l'influence de l'adrénaline. C. r. Soc. Biol. **102**, 812 (1929); Action de l'adrénaline et de l'acityl-choline sur la pression rachidienne. C. r. Soc. Biol. **102**, 810 (1929).

Loeper, Lemaire et Patel, Action du nitrite d'amyle sur la pression rachidienne. C. r. Soc. Biol. **103**, 1186 (1930); Action de l'histamine et de la Johimbin sur la pression rachidienne. C. r. Soc. Biol. **103**, 1187 (1930).

Neel, A. Helgi Tomasson und Jacobson, Über Spinalflüssigkeitsveränderungen infolge kurzdauernder Kompression ad modum Queckenstedt. Z. Neur. **122**, 253 (1929).

Nicholson, Hayden, Effects of low alveolar oxygen and high alveolar carbon dioxide on pate of flow of cerebro-spin. fluid of the dog. Proc. Soc. expèr. Biol. a. Med. **26**, 831 (1929).

Reiche, Über Beziehungen des Blutes zu Ödemflüssigkeiten u. zu Ergüssen in die serösen Höhlen. Z. klin. Med. **111**, 454 (1929).

Riser, Le liquide céphalo-rachidien. Paris, Masson 1929.

Sachs, Ernest, Harry Wilkins and Cranford F. Sams, Studies on cerebrospinal circulation by a new method. Arch. of Neur. **23**, 130 (1930).

Wolff and Lennox, Cerebral circulations XII. The effect on pial vessels of variations in the oxygen and carbon dioxide content of the blood. Arch. of Neur. **23**, 1097 (1930).

Wolff, The cerebrospinal circulation: XIa. The action of acetyl choline. XIb. The action of the extract of the poster, lobe of the pituitary gland. XIc. The action of amyl nitrite. Arch. of Neur. **22**, 686, 691, u. 695 (1929).

II. Das Schrankenproblem.

Berencsy, Über die Veränderung des Kaliums und Kalziumgehaltes d. Liq. cerebrospin. unter Parathyreoideawirkung. Klin. Wschr. 1929, S. 24, 28.

Cantaro, Calcium studies. IV. Arch. int. Med. **44**, 667 (1929).

— The relationship between the calcium content of cerebrospin. fluid and blood serum. Arch. int. Med. **44**, 670 (1929).

Fleischhacker und Scheiderer, Über die Permeabilitätsquotienten (P.Q.) für Calcium, Chlor (Gesamthalogene) u. Brom u. ihre gegenseitigen Beziehungen bei endogenen Geisteskrankheiten. Mschr. Psychiatr. **75**, 346 (1930).

Fleischhacker und Scheiderer, Zur Frage der stärkeren Konzentration peroral gegebenen Broms i. d. tieferen Liquorpartien. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 39.

Fremont-Smith, Putnam and Cobb, Forced drainage of the central nervous system. Arch. of Neur. **23**, 219 (1930).

Katzenellenbogen, Experimental study on the sugar in blood and cerebrospinal fluid. J. of Pharmacol. **36**, 231 (1929); J. of Pharmacol. Ref. Zbl. **55**, 71.

Kulkow, Schamburow und Gaskawi, Über d. Einfluß einiger Faktoren auf die Blut-Liquorschranke. Arch. Psych. **91**, 658 (1930).

Lea-Plaza und L. Dreckmann, Über d. Druck des Liquors. Rev. med. Chile **58**, 192 (1930); R. C. **56**, 515.

Mader, Über Ursache u. Bedeutung der Zuckerveränderungen i. Blut u. Liquor bei cerebralen Erkrankungen des Kindes. Jb. Kinderklinik **126**, 187 (1930).

Malamud und Hayward, Über d. Verteilung der Bromionen i. Blut u. Liquor u. ihre Bedeutung für d. Problem d. Blut-Liq.-Schranke. Z. Neur. **128**, 295 (1930).

Reiche, Befunde i. Liqu. spinales bei inneren Erkrankungen mit zerebralen u. meningitischen Symptomen. Z. klin. Med. **110**, 506 (1929).

Reiche, Zum Kalziumstoffwechsel in Blut- u. Rückenmarksflüssigkeit. Klin. Wschr. 1209, 1930.

Savy et Thiers, L'état du chlor, de l'urée et d. l. réserve alcaline d. liqu. céphal. rach. etc. Ann. Méd. **26**, 131 (1929).

Spurling, Cerebrospin. fluid changes in composition and drainags after intrav. administr. of various solutions. Arch. surg. 18, 1763 (1929).

Tajitsu, Saburo, Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Arzneistoffe auf d. Druck u. die Bildung des Liqu. cerebrosp. Jap. J. med. Sci. Trans. IV. Pharmacology **4**, 57 (1929).
Walter, Die Blut-Hirn-Schranke. Z. Neur. **128**, 580 (1930).
Weber, Die Bedeutung des Blut-Liquorzuckers im Kindesalter. Z. exper. Med. **78**, 147—166 (1930).

III. Liquordruck.

Behrens, C., Diagnostic de l'élévation de la pression intra-cranienne en l'absence de stase papillaire par l'étude de la pression artérielle rétienne. Ann. d'Ocul. **166**, 853 (1929).
Biancalana, L., La pressione del liquido cefalo-rachideo, le suo variacioni ed i suoi squilibri. Recerche cliniche e sperimentali. Arch. ital. chir. **24**, **473** (1929); Ref. Zbl. **55**, **471**.
Boschi, Tensiona endocronia e suoi rapporti con le neurosi e con le psicosi. Riv. sper. Froniatr. **52**, 428 (1929); Ref. Zbl. **54**, **41**.
Coppez, Sur la pression de l'artère centrale de la rétine et sa valeur diagnostique. J. d. Neur. **30**, 272 (1930).
Elsberg, Ch. A. and Cramer, F., Multiple lumbar punctures. Their value for the localisation and diagnosis of tumors of the cauda equina. Arch. of. Neur. **23**, 775 (1930) (Ref. Nervenarzt) S. 562, 30.
Eskuchen, Liquor-Untersuchung — Lumbalpunktion — Zisternenpunktion — Ventrikelpunktion — Enzephalographie — Ventrikulographie — Myelographie. Neue Dtsch. Klinik. Bd. VI, Lieferg. 27 (1930).
Loeper, Lemaire et Patel, Sur une méthode d'inscription graphique de la pression d. liqu. céph.-rach. C. r. Soc. Biol. **189**, 871 (1929).
Mayer, Zur differentialdiagnostischen Bewertung der Liquordruckerhöhung. Münch. med. Wschr. **77**, **796** (1930).
Plaut, Ergänzungen zu meinem Verfahren d. subokzipitalen Liquorentnahme bei Kaninchen. Z. Neur. **120**, 1 (1929).
Pometta, A., Schmerzauslösung durch Steigerung des Liquordruckes. Schweiz. med. Wschr. 1930, Nr. **33**.
Rohrböck, Beiträge zur Kenntnis des Liquordruckes bei pathol. Zuständen d. Kindesalters. Jb. Kinderheilk. **125**, 185 (1929).
Steck, H., Klinische Probleme der Liquorzirkulation. Schweiz. med. Wschr. **1930**, Nr. 373.
Stevenson, L., Christensen and Mortis, Some experiments on intracrainal. pressure in man during sleep and under certain other conditions. Amer. J. med. Sci. **178**, 663 (1929); R. C. **55**, 720.

IV. Therapie.

Ernst, M., Experimentelle u. klinische Untersuchungen über d. Wirkung anisotonischer Lösungen auf Gehirn u. Liquor. Dtsch. Z. Chir. **226**, 222 (1930).
Hinsberg und R. Weise, Zur Urotropinbehandlung d. eitrigen Meningitis. Ther. Gegenw. **71**, 196 (1930).
Hughes, J. and Laplačee, The effect of hypertonic solutions of sodium arabinate on the cerebrospinal fluid pressure. J. Pharmacol. **38**, 363 (1930).
Jellinek, Über d. Heilwirkung der Lumbalpunktion bei schweren elektrischen Unfällen. Wien. kl. Wschr. 1928, **41**, S. 622.
Lamb, Fred., Spontaneous meningeal hemorrhagie. J. Labor a. clin. Med. **15**, 530 (1930).
Meumann, Über d. therapeutische Anwendung d. Lufteinblasung in d. Schädelhöhle. Z. Neur. **128**, 352 (1930).
Neal, The treatment of epidemic meningitis. N. J. State J. Med. **30**, 79 (1930)
Rostock, Die Urotropinbehandlung der Meningitis. Dtsch. Z. Chir. **207**, 264 (1929).
Schönfeld, Die Hirnrückenmarksflüssigkeit i. d. Dermatologie. Münch. med. Wschr. 1929, 185.
Solter, Zur intralumbalen Tuberkulinbehandlung der Tbc. Meningitis. Ein geheilter Fall. Z. Kinderheilk. **49**, 437 (1930).

Stief, Die Aufwärmung d. Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. Psychiatr. 89 (1930).

Vranešic, Liquormechanik u. endolumbale Behandlung intrakranieller Prozesse. Arch. Psychiatr. **90**, 1 (1930).

V. Untersuchungsmethoden.

Arnaud, Nouveau procédé d. dosage des albumines rachidiennes. Bull. Soc. Path. **23**, 383 (1930). (Ref. Zbl. 57.)

Berger, Eine einfache Methode zur Eiweißbestimmung i. Liqu. u. andern Flüssigkeiten. Klin. Wschr. 888 (1930).

Beyreuther, Die Meinicke-Klärungsreaktion i. Liqu. cerebrospin. Klin. Wschr. **22**, 42 (1929).

Blum, Die Takata-Ara-R. Z. Neur. **121**, 273 (1929).

Davcuport, The clinical value of the Kahn test with spin. fluids. Amer. J. Syph. **13**, 570 (1929).

Fleischhacker und Scheiderer, Methodischer Beitrag zur Verwendung des Pulfrich Photometers i. d. Liquordiagnostik. Z. Neur. **131**, 63 (1930).

Forster, Die Bedeutung d. Liquorzellbildes f. d. Diagnostik d. Tumoren d. Z.N.S. u. die vom Plexus u. d. Meningen ausgehenden Tumoren. Z. Neur. **126**, 683 (1930).

Gärtner, Ein einfaches photometrisches Verfahren z. Bestimmung d. Eiweißgehaltes d. Liqu. cerebrosp. Z. Neur. **128**, 641 (1930).

Gärtner und Kostyál, Zur Theorie d. Kolloidreaktionen. I. Mitt.: Z. Neur. **128**, 648 (1930); II. Mitt.: Z. Neur. **128**, 664 (1930).

Gozzano, Osservazioni sul meccan. fisico-chimico d. reaz. di Takata-Ara. Rev. Neur. **2**, 428 (1929). (Ref. Zbl. 55.)

Henningsen, Das Schellack als Liquordiagnosticum usw. Psychiatr.-Neur. Wschr. 280 (1930).

Hoch, Die Müller-Ballungs-R. (M.B.R.) bei d. Neurolues. Z. Neur. 128, 115 (1930).

Jakobi und Winkler, Spektrophotographische Untersuchungen. Arch. Psych. **91**, 171 (1930).

Kafka und Samsow, Die Eiweißrelation d. Liqu. cerebrospin. V. Mitt.: Beziehungen d. Eiweißrelation zur Hämolysin-R. usw. Z. Neur. **120**, 744 (1929).

Kahn a. Mc. Dermott, The Kahn reaction with spinal fluid. Amer. J. Syph. **13**, 557 (1929).

Karnosh a. King, The Takata-Ara colloidal test with spinal fluid. Arch. of. Neur. Psych. **24**, 753 (1930).

Laroche, La réaction du benjoin colloidal dans l. syphilis nerveuse. Arch. dermat. syphil. Hôp. St.-Louis **1**, 249 (1929). Ref. Z. Neur. **55**, 470.

Mosbacher, Erfahrungen mit einem einfachen, gebrauchsfertigen Liquordiagnosticum. Münch. med. Wschr. 994 (1929).

Müller, Die Verwendung der vereinfachten Ballungsreaktion (M.B.R. II) f. d. Liquoruntersuchung. Klin. Wschr. 1930, S. 1405.

Mc. Dermott, The Kahn presumptive procedure with spinal fluids. Arch. Neur. **23**, 5131 (1930).

Neel und Dickmeiß, Über d. diagnostischen Wert d. Kolloidreaktion i. d. zerebrosp. Flüssigkeit. Hosp. Tid. 1930, S. 697. (Ref. Zbl. 57.)

Neel und Dickmeiß, Über d. diagnostischen Wert d. Goldsol-R. usw. Hosp. Tid. 829 (1929). (Ref. Zbl. 54.)

Nicole, Über d. Takata-Ara-R. i. Liqu. cerebrosp. Z. klin. Med. **110**, 94 (1929).

Penfold a. Price, The refractive index of the cerebrospin. fluid. Med. J. aristral. 1929, S. 424. (Ref. Zbl. 55.)

Reichel, Die Müller-Ballungs-R. i. Liqu. Zbl. Bakter. I. Orig. **116**, 347 (1930).

— Die Meinicke-Klärungs-R. auf Syphilis. Zbl. Bakter. I. Orig. **116**, 349 (1930).

Rosenberger, Erfahrungen mit dem bikolorierten Schellackreagens. Z. Neur. **128**, 721 (1930).

Sachs und Witebsky, Über d. Verhalten d. Liqu. cerebrospin. bei d. Flockungsreaktionen auf Syphilis. Z. Neur. **128**, 488 (1930).

Sachs und Witebsky, Zur Frage d. Liquoruntersuchung mittels Flockung u. Wa-R. Klin. Wschr. **9**, 499 (1930); Zur Frage d. Verwendbarkeit v. Zitocholextraktus z. Liq.-Untersuchung. Klin. Wschr. **8**, 1958 (1929).

Samson, Eine neue Färbeflüssigkeit zur Zellzählung im Liquor cerebrosp. Klin. Wschr. 863 (1930).

Samson, Kritische Betrachtungen über Eiweißbestimmungsmethoden i. Liqu. usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. **108**, 276 (1929).

Schmidt, Die Reaktionen von Nonne-Apelt, Pandy u. Weichbrodt an reinsten Eiweißkörpern. Z. Neur. **128**, 504 (1930).

Signa, La conducibilitè elettrica net liqu. cefalo-rachidian. etc. Ann. Clinic. med. e. med. sper. **19**, 411 (1929). (Ref. Zbl. **56**, 780.)

Skinner, Cerebrospin. fluid. examined by ultra-violet-ligth. J. Neur. **10**, 97 (1929).

Störring, Die Zitocholreaktion i. Liqu. cerebrospin. Klin. Wschr. Nr. **39**, 1930.

Trincao, La réaction de Kahn appliquée en liqu. céphal. rach. C. r. Soc. Biol. **102**, 226 (1929).

Wolffheim, Liquordiagnostik mit dem Zeißschen Stufenphotometer. Med. Klin. Nr. 10, 1930.

Wolochow, Die Takata-Ara-R. bei Geistesströrungen. Z. Neur. **124**, 163 (1930).

Young, Bennett, Christlieb a. Myers, Arch. Neur. **23**, 543 (1930).

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

III. Teil.

Allgemeine Physiologie der peripheren Nerven

von Kurt Wachholder in Breslau.

Inhalt des III. Teils.

I. Die Kennzeichen der Tätigkeit der peripheren Nerven.
II. Die zeitlichen Verhältnisse des Erregungsablaufes in den einzelnen Nervenfasern. Beziehungen zur Faserdicke.
III. Das Wesen der Erregungsleitung im Nerven.
IV. Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des Nerven unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen.

I. Die Kennzeichen der Tätigkeit des peripheren Nerven.

Es ist noch gar nicht so lange her, daß man die Nervenleitung für einen rein passiven Vorgang hielt. Das trifft auch heute noch insofern in gewissem Sinne zu, als im Gegensatz zum Zentralnervensystem, welches die durchlaufende Erregung in den meisten Fällen weitgehend umformt, der periphere Nerv, wenigstens normalerweise, die ihm zufließenden Erregungen ohne jede Entstellung getreu weitergibt. In diesem Sinne des Fehlens aktiver Umformungen kann man auch heute noch von einer passiven Erregungsleitung durch den Nerven sprechen. Man kann dies aber heute nicht mehr tun in dem eigentlichen, früher darunter verstandenen Sinne einer rein physikalischen Leitung, wie sie, um einen viel gebrauchten Vergleich zu benutzen, in einem Telephondrahte stattfindet. Diese Meinung stammt aus der noch nicht sehr lange zurückliegenden Zeit, in welcher man keinerlei Zeichen einer vermehrten Lebenstätigkeit feststellen konnte, wenn den Nerv Erregungen durchliefen. So glaubte noch 1911/12 Hill daraus, daß von den verschiedensten Forschern keine Wärmebildung bei der Nervenreizung gefunden werden konnte, den Schluß ziehen zu müssen, daß der Vorgang der Nervenleitung ein rein physikalischer sei. Das ist nun in letzter Zeit ganz anders geworden.

Wir wissen heute, daß der Nerv, wenn Erregungen über ihn ablaufen, ganz dieselben Kennzeichen erhöhter Lebenstätigkeit zeigt, wie alle anderen Organe, wenn sie in Erregung geraten. Diese Kennzeichen sind Steigerung des Stoff- bzw. Energiewechsels und das Auftreten von elektrischen Erscheinungen, den sog. Aktionsströmen. So gesehen ist also die Erregungsleitung im Nerven keineswegs ein rein passiver, physikalisch-mechanischer Vorgang, sondern ebenso wie die Muskelkontraktion, Drüsensekretion usw. eine durchaus aktive Lebenstätigkeit.

Mit dem, was die neueren Untersuchungen über diese Kennzeichen ergeben haben, wollen wir uns nun etwas näher beschäftigen, weil sich daraus eine Reihe der für die Tätigkeit der Nerven charakteristischen Eigentümlichkeiten ergeben.

1. Der Ruhe- und Erregungsstoffwechsel der peripheren Nerven.

Unser derzeitiges Wissen über den Stoffwechsel der peripheren Nerven hat kürzlich durch Winterstein im Betheschen Handbuche der Physiologie eine umfassende, kritische Bearbeitung gefunden, auf die sich auch die folgenden Angaben im wesentlichen stützen.

Zunächst geht die Existenz eines solchen Stoffwechsels und die große Bedeutung desselben für die Funktion des Nerven schon daraus hervor, daß die Erregbarkeit des Warmblüternerven an die Intaktheit der Blutversorgung gebunden ist. Eine ganz alte Angabe von Brown-Séquard besagt schon, daß die motorischen Nerven der Säugetiere ihre Erregbarkeit 15—25 Minuten nach Aufhebung der Blutzirkulation verlieren. Diese und eine entsprechende Angabe von S. Mayer fanden aber keine Beachtung gegenüber einer ganzen Reihe von Beobachtungen anderer Forscher (Scheven usw.), die das Gegenteil zu beweisen schienen, also eine hochgradige Unabhängigkeit der Funktion der Nerven von der Blutversorgung. Wie Winterstein darlegt, dürften diese gegenteiligen Resultate darauf beruhen, daß in diesen Versuchen die Blutzufuhr nur unvollkommen ausgeschaltet worden war, nämlich nur die Blutzufuhr durch die extraneuralen Bahnen. Offenbar genügen die intraneuralen Blutbahnen, um die Erregbarkeit, wenigstens für eine erhebliche Zeit, zu erhalten. Wird die Blutzufuhr wirklich vollkommen abgedrosselt, so verliert der Warmblüternerv, wie aus den neueren Untersuchungen von F. W. Fröhlich und Tait, sowie von E. Koch einwandfrei hervorgeht, seine Erregbarkeit in einer guten halben Stunde vollständig. Nach Freigabe des Blutstromes kehrt sie jedoch schon innerhalb ½—1 Minute wieder zurück.

Praktisch ist von großer Wichtigkeit zu wissen, wie lange der Blutstrom z. B. in einer Extremität unterbrochen werden kann, ohne daß man befürchten muß, daß die Erregbarkeit nicht mehr wiederkehrt. Leider geht dies aus den vorliegenden Ergebnissen nicht direkt hervor; doch scheint es nach den Untersuchungen von Forbes und Ray, als wenn dies erst nach einer 19—20 Stunden dauernden Unterbrechung sicher nicht mehr möglich ist. Jedenfalls stellt sich die Erregbarkeit nach den Untersuchungen dieser Forscher nach einer einige Stunden dauernden Unterbrechung sicher vollständig wieder her.

Dieses Unerregbarwerden nach Abdrosselung der Blutzufuhr ist nun auf den dabei eintretenden Mangel an Sauerstoff zurückzuführen. Das ergibt sich daraus, daß die Nerven wieder erregbar werden, wenn man sie aus dem Körper herausschneidet und in eine sauerstoffreiche Umgebung bringt. Über den Sauerstoffbedarf ausgeschnittener Nerven und über deren Erstickung bei Sauerstoffmangel liegen überdies eine ganze Reihe von Arbeiten vor, zumal solche der Verwornschen Schule (v. Baeyer, F. W. Fröhlich, Thörner u. a.). Nach neuesten Untersuchungen von Heinbecker werden die einzelnen Fasern eines Nerven um so schneller unerregbar, je dünner sie sind. Auf diese mit Hilfe des Erlanger-Gasserschen Kathodenstrahloszillographen gemachten Feststellungen werden wir gleich bei Besprechung der Aktionsströme noch zurückkommen. Heinbecker hat nur markhaltige Fasern von verschiedener Dicke miteinander verglichen. Über die marklosen Fasern wissen wir wenig. Eine Arbeit von Nolf deutet darauf hin, daß diese gegen Sauerstoffmangel ganz besonders empfindlich sind. Dies würde zu den Ergebnissen Heinbeckers insofern passen,

als die marklosen Fasern ja sehr dünn sind. Die Frage bedarf jedoch noch einer genaueren Untersuchung mit den modernen Methoden.

Wir brauchen aber die Tatsache, daß der Nerv einen Stoffwechsel besitzt, nicht nur indirekt aus seiner Abhängigkeit von der Sauerstoffzufuhr zu schließen, sondern wir besitzen jetzt auch eine ganze Reihe direkter quantitativer Bestimmungen seines Gaswechsels, d. h. seines Sauerstoffverbrauches und seiner Kohlensäureproduktion, und zwar sowohl bei Ruhe als auch bei Tätigkeit. Historisch interessant ist, daß schon vor mehr als 70 Jahren von Valentin ein Versuch unternommen worden ist, an menschlichen bei Amputationen gewonnenen Nerven einen Gaswechsel festzustellen und dies auch mit positivem Resultat. Genauere Messungen stammen aber erst aus den letzten Jahrzehnten. Sie sind vor allem mit dem Thunberg-Wintersteinschen Mikrorespirometer und mit einer von Warburg angegebenen Apparatur gewonnen worden (Literatur bei Winterstein). Zuverlässige quantitative Angaben liegen bisher hauptsächlich von Kaltblüternerven vor, insbesondere vom ausgeschnittenen Froschnerven. Für letzteren schwanken die Angaben über den Ruhestoffwechsel zwischen 16 bis 150 mm^3 Sauerstoffverbrauch und 12—168 mm^3 Kohlensäureproduktion pro Gramm Nerv und Stunde. Für die isolierten markhaltigen Nerven von Warmblütern (Kaninchen, Meerschweinchen) wird von Holmes ein Sauerstoffverbrauch von 200—300 mm^3 (bei 37^0 C) angegeben. Marklose Nerven sollen einen noch höheren Verbrauch haben. Absolut genommen, scheint dies natürlich sehr, sehr wenig zu sein, aber es ist doch ungefähr soviel wie der Gaswechsel des ruhenden, ebenfalls isolierten Froschmuskels. Allerdings ist der Gaswechsel der meisten übrigen tierischen Gewebe erheblich größer als der des ruhenden Muskels. So ist nach einer Zusammenstellung von Winterstein beim Warmblüter in situ, bei normaler Blutversorgung und bei Körperruhe der Sauerstoffverbrauch der Leber 2,4fach, der des Darmes 4fach, der verschiedener Drüsen 6—12 und der des Gehirns sogar über 20fach so groß wie der des ruhenden Muskels und damit auch wie der des ruhenden Nerven.

Wie eben erwähnt, stellt der periphere Nerv etwa 30—40 Minuten nach der Unterbrechung der Blutzufuhr seine Funktion ein. Diese Zeit ist, wie aus dem bekannten Stensonschen Versuche (Lähmung der Hinterbeine 1—2 Minuten nach Abklemmung der Aorta abdominalis und dadurch Abdrosselung der Blutzufuhr zum Lendenrückenmark) hervorgeht, etwa 20mal länger als die des Zentralnervensystems, was sich nun daraus, daß der Stoffwechsel des letzteren 20mal so groß gefunden wurde, zwanglos erklärt. Weiter erklärt sich aus der relativen Kleinheit seines Stoffwechsels noch, daß der periphere Nerv sich trotz stundenlanger Unterbrechung der Blutzufuhr wieder vollkommen erholen kann.

Erfährt nun dieser Ruhestoffwechsel bei der Reizung des Nerven eine Steigerung? Diese Frage ist jüngst von Winterstein dahin beantwortet worden, daß man hier streng zwischen den Verhältnissen beim Ablaufe der natürlichen Erregung und denen bei der künstlichen Reizung unterscheiden muß. Winterstein fand, daß die schon von verschiedenen Autoren festgestellte ganz erhebliche Steigerung des Sauerstoffverbrauches bei der elektrischen Reizung eines Nerven nur an den von der Reizung direkt betroffenen Stellen zu beobachten ist, nicht dagegen an den anderen Teilen des Nerven, über welche die von der

gereizten Stelle ausgehenden Erregungswellen in der physiologischen Weise abgelaufen sind. Hier übertrifft, trotzdem dies der Fall ist, der Sauerstoffverbrauch nur in einer die Fehlergrenzen der Methodik nicht überschreitenden Höhe den bei völliger Ruhe. Winterstein unterscheidet daraufhin einen Reizungsstoffwechsel von einem Erregungsstoffwechsel. Die künstliche Erregung des Nerven löst nach ihm zwei verschiedene Kategorien chemischer Prozesse aus, „nämlich einmal die physiologischen der von dem Reizorte ausgehenden Erregung und zweitens die am Reizorte selbst durch die Einwirkung des elektrischen Stromes hervorgerufenen lokalen Prozesse, die reine Kunstprodukte darstellen und keinerlei Schlüsse auf das normale Geschehen zulassen". Er kann sich dann noch auf einige damit in Einklang stehende Beobachtungen anderer Autoren berufen, zumal auf eine solche von Parker, der am Vagus einer Schlange keine oder nur eine unwesentliche Steigerung des Gaswechsels fand, wenn die natürlichen Erregungen über ihn abliefen.

Die starken Steigerungen bei der künstlichen Reizung dürften also Kunstprodukte sein, und wir müssen zugeben, daß sich mit Hilfe des Gaswechsels keine einwandfreie Steigerung des Stoffwechsels bei der natürlichen Erregung feststellen läßt. Daraus darf man aber noch nicht den Schluß ziehen, daß hierbei überhaupt keine Steigerung des Stoffwechsels stattfindet; denn der Gaswechsel sagt uns nur über den oxydativen Stoffwechsel etwas aus. Wir können also nur von diesem sagen, daß er bei der natürlichen Erregung nicht oder jedenfalls nur sehr wenig gesteigert ist. Deswegen kann diese aber doch mit einer starken Steigerung des anoxydativen Stoffwechsels verbunden sein. Darüber, ob dies der Fall ist, liegen am peripheren Nerv selbst allerdings noch keine Untersuchungen vor. Daß es der Fall sein dürfte, ergibt sich aber aus entsprechenden Versuchen am Zentralnervensystem. Auch hier erfährt nach Untersuchungen von v. Ledebur der Gaswechsel nur bei direkter Reizung eine erhebliche Steigerung, nicht dagegen bei der natürlichen reflektorischen Erregung. In beiden Fällen fand Winterstein jedoch einen gleich stark gesteigerten Zuckerverbrauch. Im Zentralnervensystem ist also an Hand des Zuckerverbrauches sichergestellt, daß auch bei der natürlichen Erregung eine starke Steigerung des Stoffwechsels, und zwar wohl des anoxydativen, stattfindet. Nun setzt auch der periphere Nerv sowohl die in ihm selbst enthaltenen als auch die ihm zugeführten Zuckestoffeum, und dieser Zuckerumsatz erfährt bei der elektrischen Reizung eine Srteige rung. Entsprechendes ist vom Fettumsatz und vom Umsatz stickstoffhaltiger Substanzen nachgewiesen worden. Der periphere Nerv hat also, wie übrigens auch das Zentralnervensystem einen Stoffwechsel, der alle drei organischen Hauptsubstanzen, Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper umfaßt; und dieser erfährt in allen seinen Teilen bei der künstlichen Reizung eine Steigerung. Ob letzteres auch bei der natürlichen Erregung der Fall ist, ist wie gesagt noch nicht untersucht, aber in Analogie zum Zentralnervensystem wenigstens für den Zuckerstoffwechsel sehr wahrscheinlich. Welche chemischen Umsetzungen im einzelnen stattfinden, darüber wissen wir noch gar nichts, aber wir haben wenigstens jetzt den unzweifelhaften Nachweis, daß „auch die Erregungsvorgänge im peripheren Nerven mit einer Umsetzung chemischer Energie verbunden sind und daß alle Vorstellungen von dem Wesen der Erregungsleitung abgelehnt werden müssen, welche dieser Tatsache nicht gerecht werden" (Winterstein).



2. Der Energiewechsel (die Wärmeproduktion).

Diese Umsetzung chemischer Energie muß, wie immer, so auch hier letzten Endes in der Produktion von Wärme zum Vorschein kommen. Eine solche wurde jedoch, wie schon eingangs erwähnt, noch 1911 von Hill völlig vermißt. Erst in den letzten Jahren ist auch sie, und zwar in dem Laboratorium von Hill selbst, sichergestellt worden. Dazu bedurfte es einer außerordentlichen Verfeinerung der thermoelektrischen Methoden; denn die Wärmeproduktion des Nerven ist äußerst klein. Gerard berechnet sie im Ruhezustande zu etwa 2mal 10^{-5} kleinen Kalorien pro Gramm Nerv und Sekunde. Bei der Erregung ist auch eine Steigerung derselben festzustellen, die freilich erst meßbar wird, nachdem eine ganze Anzahl von Impulsen durch den Nerv hindurchgeschickt worden sind. Daraus haben Gerard, Hill und Zottermann berechnet, daß bei einem Einzelimpuls ein Millionstel einer kleinen Kalorie pro Gramm Nerv gebildet wird und ein Billionstel in der einzelnen Nervenfaser. Ferner haben sie berechnet, daß, wenn durch einen motorischen Nerven ein einzelner Impuls zu einem Muskel hindurchfließt, in dem Nerven nur $^1/_{8000}$ der Energie umgesetzt wird wie bei der durch diesen Impuls ausgelösten Muskelzuckung. Bei der Erregungsleitung durch den Nerven werden also, wie man sieht, nur ganz außerordentlich geringe, aber doch sicher meßbare Energiemengen umgesetzt. Eine der

3. Folgen dieser geringen Umsetzungen,

nämlich die relative Unabhängigkeit von einer zeitweiligen Unterbrechung der Blutzufuhr, haben wir schon besprochen. Auf eine weitere Folge müssen wir noch etwas näher eingehen, das ist auf die sehr geringe Ermüdbarkeit der peripheren Nerven (Lit. bei Broemser). Ihre Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung ist derart groß, daß man lange Zeit geglaubt hat, der markhaltige Nerv sei überhaupt völlig unermüdbar. Diese Meinung muß man allerdings auf Grund einer Reihe neuerer Arbeiten, die zweifellose Ermüdungserscheinungen festgestellt haben, fallen lassen. Trotzdem bleibt es dabei, daß die Ermüdbarkeit der peripheren markhaltigen Nerven derart gering ist, daß sie normalerweise gegenüber der des Zentralnervensystems und der Nervenendorgane gar keine Rolle spielen dürfte. Das geht z. B. aus folgendem alten Versuche von Bernstein hervor: Verhindert man eine vorzeitige Ermüdung der motorischen Endplatte und des Muskels dadurch, daß man das Tier vorher durch Narkose oder Abkühlung blockiert, so kann man den motorischen Nerven stunden- und stundenlang reizen (Durig bis zu 10 Stunden Reizdauer). Fällt die Blockade fort, sei es daß das Curare ausgeschieden, sei es daß die Nervenblockade aufgehoben worden ist, so fängt der Muskel an, sich zu kontrahieren, wie wenn er von einem frischen nicht vorher gereizten Nerven aus in Erregung versetzt würde.

Um Ermüdungserscheinungen im Nerven festzustellen, muß man schon zu ganz feinen Meßmethoden greifen. Dann findet man allerdings nach mehr oder minder langer faradischer Reizung eine ganze Reihe zweifelloser Ermüdungszeichen. So haben Thörner, Tigerstedt, Forbes und Rice eine Abnahme der Größe der Aktionsströme beobachtet, F. W. Fröhlich, Field und Brücke eine Verlängerung des Refraktärstadiums, Thörner, sowie Boyd und Gerard eine Abnahme der Erregbarkeit (jedoch nur als Erhöhung der Rheobase, nicht als Verlängerung der Chronaxie), und schließlich Haberlandt sowie Heinbecker auch eine Abnahme

der Leitungsgeschwindigkeit. Alles dies ist aber nicht immer als echte Ermüdung zu bewerten, sondern man muß davon noch die direkten Folgen der hochfrequenten elektrischen Reizung (Polarisationserscheinungen u. dgl.) abziehen, durch die der Nerv ebenfalls unerregbar wird, aber zum Unterschiede von der echten Ermüdung nur an der Reizstelle. Aber auch wenn man dies berücksichtigt, bleiben noch eine Reihe von Beobachtungen unzweifelhafter echter Ermüdung übrig. Der zerebrospinale Nerv ist also sicher nicht völlig unermüdbar; doch dürfte das, wie gesagt, normalerweise keine Rolle spielen.

Die Ermüdbarkeit vegetativer Nerven ist von verschiedenen Autoren auf ganz entsprechende Weise wie eben geschildert mit Hilfe von Blockadeversuchen geprüft worden. So fand Szana, daß, nachdem eine zeitweise Blockade durch Atropin abgeklungen war, die herzhemmenden Vagusfasern noch nach 6stündiger ununterbrochener Reizung voll wirkungsfähig blieben. Eve fand die Vasokonstriktoren für die Ohrgefäße noch nach 12stündiger Reizung voll funktionsfähig, wenn zwischendurch die Leitung durch Abkühlung unterbrochen worden war. Diese Ergebnisse wurden von Howell, Budget und Leonard ebenfalls erhalten. Außerdem erhielten die letzteren — wenn auch mit wesentlich kürzerer Reizdauer — ganz die gleichen Resultate bei Reizung der Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren für die Extremitäten, bei Reizung der Schweißfasern und bei Reizung der die Pupille erweiternden Fasern. Die letztgenannten Autoren kamen dann aber noch zu dem weiteren sehr interessanten Ergebnis, daß alle diese Fasern eine lange elektrische Reizung nur dort vertragen, wo sie noch eine Markscheide besitzen, also die Konstriktoren für die Ohrgefäße z. B. nur bei Reizung unterhalb des oberen Halsganglions des Sympathikus. Reizt man sie oberhalb des Ganglions, wo sie marklos sind, so werden sie an der gereizten Stelle nach ganz kurzer Zeit völlig unerregbar. Da aber dieselben Fasern bei Reizung vor dem Ganglion die natürlichen sie treffenden Erregungen stundenlang ohne jede Ermüdung leiten können, so sind sie nicht gegen echte Ermüdung, sondern nur gegen die Folgen der direkten elektrischen Reizung besonders empfindlich. Darauf hat auch neuerdings Heinbecker wieder aufmerksam gemacht, daß man sich davor hüten muß, marklose Fasern rasch hintereinander elektrisch zu reizen, weil sie sonst sehr rasch völlig unerregbar werden. Markhaltige Nerven sind gegen diese schädigenden Wirkungen des elektrischen Stromes sehr viel weniger empfindlich, aber auch nicht völlig unempfindlich (s. auch Levin).

Daß die elektrische Reizung der peripheren Nerven so unvergleichlich stärkere „Ermüdungserscheinungen" hervorruft als die natürliche Erregung, ist nicht weiter verwunderlich, wenn man sich erinnert, daß nach Winterstein und v. Ledebur die elektrische Reizung zu einer sehr starken Steigerung des Stoffwechsels führt, die natürliche Erregung dagegen nur zu einer kaum feststellbaren.

Es dürfte von praktischer Wichtigkeit sein, sich diesen Unterschied zu merken und demgemäß mit längerdauernder faradischer Reizung, vor allem bei marklosen Nerven doch etwas vorsichtig zu sein.

4. Die elektrischen Erscheinungen bei der Nerventätigkeit.

Aus den soeben besprochenen Kennzeichen des Stoff- bzw. Energiewechsels haben wir noch nichts über die spezielle Art, Form und Dauer der über den Nerven ablaufenden Erregungen entnehmen können. Darüber gibt uns nun ein weiteres Kennzeichen ausgezeichnete Auskunft, nämlich der die Tätigkeit des Nerven

begleitende Aktionsstrom. Gerät irgendeine Stelle eines Nerven in Erregung, so wird sie (ganz genau so wie eine erregte Muskelfaser oder irgendein anderes erregtes Gewebe, vgl. I. Teil, diese Zeitschr. 1929, S. 302) elektrisch negativ im Verhältnis zu anderen noch in Ruhe befindlichen Stellen. Man erhält dann bei Ableitung von einer erregten und einer unerregten Stelle eine Potentialdifferenz, die beim Ausgleich über ein Galvanometer einen Strom, den sogenannten Aktionsstrom, liefert. Stärke, Dauer und Häufigkeit des Auftretens von Aktionsströmen gibt uns ein getreues Abbild von der Stärke, Dauer und Häufigkeit der über den Nerven ablaufenden Erregungen. Außerdem gibt die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Potentialdifferenz von einer Ableitung zur anderen direkt die Leitungsgeschwindigkeit des Nerven wieder.

Für die Registrierung dieser Aktionsstromschwankungen bzw. Potentialdifferenzen stehen uns jetzt ausgezeichnete Hilfsmittel zur Verfügung im bekannten Saitengalvanometer, im Kapillarelektrometer in der von Adrian verbesserten Anordnung, im großen Siemensschen Schleifenoszillographen (Rosenberg), im Zungenoszillographen von Matthew oder in dem allergenauesten Instrument, dem Erlanger-Grasserschen Kathodenstrahloszillographen.

Wir wollen uns in diesem Abschnitte nur damit beschäftigen, welches Bild wir uns auf Grund der neuesten Aktionsstromuntersuchungen vom Ablaufe der nervösen Erregungen zu machen haben; wollen also den Aktionsstrom einfach als Kriterium der Erregung nehmen, ohne uns mit den theoretischen physikalisch-chemischen Vorstellungen auseinanderzusetzen, welche wir uns zur Zeit von dem Zustandekommen der Ströme selbst machen. Wir können dies, weil die Rückschlüsse vom Aktionsstromablauf auf den Erregungsablauf von diesen Vorstellungen völlig unabhängig sind.

Das wichtigste Ergebnis von allgemeiner Bedeutung, welches wir den Aktionsstromuntersuchungen verdanken, dürfte wohl darin zu erblicken sein, daß der Vorgang der Erregung und Erregungsleitung in allen den verschiedenen somatischen und vegetativen Nervenfasern prinzipiell der gleiche ist. Man findet keinerlei qualitative Unterschiede. In allen Fasern fließt die Erregung nicht kontinuierlich, sondern stoßweise in einzelnen Wellen dahin. Trifft einen Nerven ein momentaner Einzelimpuls, einerlei ob dies ein natürlicher vom Zentralnervensystem oder von den Sinnesorganen herkommender oder ob dies ein direkter künstlicher Einzelreiz ist, so wandert eine einzelne kurzdauernde Aktionsstrom- bzw. Erregungswelle über ihn hinweg. Diese Welle scheint in allen Fasern ungefähr dieselbe Länge von einigen Zentimetern zu besitzen, d. h. es ist immer nur ein wenige Zentimeter langes Stück des Nerven gleichzeitig erregt (Zentimeterregel von Cremer, nähere Angaben bei Brücke); oder anders ausgedrückt, wenn eine Erregung von einer Stelle aus etwa 1 cm weitergeleitet ist, dann beginnt sie an dieser Stelle wieder zu erlöschen.

Trifft den Nerven ein nicht nur momentaner, sondern langdauernder Impuls, so bleibt die Welle unverändert, wird nicht länger, sondern es folgt ihr eine zweite, dieser eine dritte Welle von gleicher Länge usf., und dies so lange, bis der zufließende Impuls aufhört. D. h. ein kontinuierlicher Reiz wird von allen Nerven, einerlei ob somatisch oder vegetativ, nicht mit einer kontinuierlichen, sondern mit einer diskontinuierlichen, stoßweisen Erregung beantwortet (Ebbecke). So findet man z. B. eine rhythmische Folge von Aktionsstromstößen bei der Reizung mit einem konstanten elektrischen Strom, auch bei einem chemischen

Reize, wie z. B. einem abnormen Blutreize. Man findet sie in den sensiblen Nerven bei einer kontinuierlichen gleichbleibenden Einwirkung auf die Druck- oder Temperatursinnesorgane der Haut, bei einem Zuge an den Muskeln oder ihren Sehnen usf. Diese Transformierung jeder kontinuierlichen Reizung in eine diskontinuierliche rhythmische Erregungsform hängt ohne Zweifel mit der schon im ersten Teile dieser Übersichten (1929, S. 261) besprochenen allgemein-physiologischen Tatsache zusammen, daß auf eine jede Erregung ein kurzdauerndes Stadium der Unerregbarkeit, das sog. Refraktärstadium folgt. Nun haben wir aber allen Grund anzunehmen, daß die Erregung den Nerven sowohl von den Sinnesorganen als auch von den nervösen Zentren her normalerweise niemals in kontinuierlicher Form zufließt, sondern immer schon stoßweise in Einzelimpulsen. Dies muß man unter anderem daraus schließen, daß bei schwachen Erregungen die einzelnen Nervenfasern, z. B. bei einer schwachen Erregung des Atemzentrums die einzelnen Phrenikusfasern, in relativ großen Abständen von $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ Sek. von Erregungswellen durchflossen werden, während kontinuierliche Reize wegen des bedeutend kürzeren Refraktärstadiums stets in viel frequentere Wellen umtransformiert werden. Überdies kann man von den Zentralorganen selbst schon rhythmische Aktionsströme ableiten. Nach allem was wir wissen, fließen demnach den peripheren Nerven die Erregungen stets schon in der Form rhythmischer Einzelimpulse zu. Da nun das Refraktärstadium der peripheren Nerven ganz außerordentlich kurz ist, jedenfalls sicher nicht länger ist als dasjenige der die Nerven erregenden Organe, so können wir, wie schon eingangs erwähnt, den sicheren Schluß ziehen, daß die Nerven die Erregungen stets getreu so weitergeben, wie sie ihnen zugeflossen sind. Soweit ich sehe, sprechen alle experimentellen Befunde ohne Ausnahme in diesem Sinne.

5. Histologische Veränderungen.

Man wird fragen, ob nicht auch histologisch Unterschiede zwischen einem tätigen und einem ruhenden Nerven festzustellen gewesen sind, worauf zu antworten ist, daß dies zwar der Fall ist, daß sich jedoch mit dem bisher Festgestellten nicht sonderlich viel anfangen läßt. Es stehen ja auch derartigen Beobachtungen ganz erhebliche Widerstände gegenüber. Einmal sind doch normalerweise gar nicht die Vorbedingungen dafür gegeben, um überhaupt eine mikroskopische oder gar ultramikroskopische Beobachtung an einer Nervenfaser zu machen, solange sie noch sicher imstande ist, die normalen Erregungen zu leiten. Diese Sicherheit ist, soweit ich sehe, bisher nur zweimal unter besonders günstigen Umständen bei wirbellosen Tieren vorhanden gewesen. Einmal ist es Bozler bei einer Qualle gelungen, lebende, sicher leitende Fasern mikroskopisch zu beobachten, aber er gibt nichts darüber an, ob bei der Passage der natürlichen Erregungen eine Veränderung festzustellen gewesen ist. Ein zweites besonders günstiges Objekt hat jüngst Verzàr in den Nerven des vollständig durchsichtigen Kopfes von Leptodora Kindtii (eines kleinen Krebses) gefunden. Diese Nerven zeigen bei ultramikroskopischer Betrachtung im lebenden intakten Tiere eine sehr deutliche quere (!) Streifung, die innerhalb von Sekunden verschwindet und wiedererscheint. Verzàr diskutiert, ob dieses Verschwinden und Wiederauftauchen der Ultrastruktur nicht der Ausdruck der durch den Nerven fließenden Erregungswellen sei. Jedenfalls verschwindet die Streifung sofort, wenn das Tier abstirbt. Es ist aber bis jetzt noch nicht sicher feststellbar gewesen, ob die Strei-



fung wirklich im Innern der Fasern vorhanden ist; es muß zugegeben werden, daß sie auch zu einer die Fasern umgebenden Hülle gehören kann.

Durch Zerzupfen isolierte, dann aber unter möglichst normalen Bedingungen gehaltene Fasern von Froschnerven sind von verschiedenen Forschern mikroskopisch und ultramikroskopisch untersucht worden, aber immer nur im ruhenden Zustande. Nur Stefl hat neuerdings die Veränderungen nach längerem Durchleiten von Wechselströmen untersucht und beobachtet, daß dann die im polarisierten Bild aufleuchtende Markscheide ein verschwommeneres und weniger helles Licht gab. Die Veränderung war zwar reversibel; doch bleibt ungewiß, ob sie überhaupt etwas mit der Funktion des Nerven zu tun hat oder eine bloße Folge der Passage des elektrischen Stromes ist; hat man doch gar keine Gewähr dafür, ob die Fasern nach der Zerzupfung überhaupt noch funktionsfähig waren. Veränderungen der Markscheide (Weiterwerden ihres Keratinnetzwerkes) sind allerdings auch noch von Stübel festgestellt worden, und dies nicht nur an der direkt gereizten Stelle, sondern auch an anderen Stellen, die längere Zeit von den natürlichen Erregungen durchflossen worden waren, aber dies sind Beobachtungen am fixierten Präparat.

Nach alledem muß man es also wohl noch dahingestellt sein lassen, ob die natürliche Erregung der Nervenfasern mit einer histologisch feststellbaren Veränderung verbunden ist. An und für sich muß man, wie schon Peterfi bemerkt hat, das Suchen nach solchen Feststellungen als wenig aussichtsreich bezeichnen, wenn man bedenkt, wie schnell die Erregung über den Nerven abläuft und welch außerordentlich kleine Stoffwechsel- bzw. Energieveränderungen mit der natürlichen Erregung einhergehen. Jedenfalls kann man aus den bisherigen histologischen Feststellungen nichts für die Funktionsart unserer Nerven entnehmen (s. auch S. 177). Andererseits beweisen die bisherigen negativen Ergebnisse (z. B. von Höber) nicht, daß der Erregungsablauf wirklich von keinerlei histologischen Veränderungen begleitet ist.

II. Die zeitlichen Verhältnisse des Erregungsablaufes in den einzelnen Nervenfasern. Beziehungen zur Faserdicke.

Der Erregungsablauf ist zwar nach allem was wir wissen in den verschiedenen Arten somatischer und vegetativer Nerven qualitativ überall der gleiche; quantitativ bestehen aber sehr große Unterschiede. Es sind dies vor allem Unterschiede in den zeitlichen Verhältnissen, in der Geschwindigkeit, mit der sich die Erregung der einzelnen Nervenstelle entwickelt, in der Dauer der Erregung und damit zusammenhängend in der Dauer des Refraktärstadiums, ferner noch in der Geschwindigkeit der Erregungsweiterleitung und neben diesen zeitlichen Unterschieden schließlich noch in der Erregbarkeit. Alle diese charakteristischen Unterschiede in den verschiedenen Eigenschaften hängen nun in bestimmter Weise untereinander zusammen. Das kommt daher, weil alle diese Eigenschaften in erster Linie durch einen und denselben Faktor bestimmt zu sein scheinen, nämlich durch die Dicke der betreffenden Nervenfaser. Außerdem hängen hiervon noch wichtige andere Eigenschaften ab, nämlich die Ermüdbarkeit und die Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Schädigungen, darunter die den Neurologen besonders interessierende Widerstandsfähigkeit gegen Druck. Auf die große Bedeutung der verschiedenen Dicke der einzelnen Nervenfasern hat zuerst Lapicque mit seinen Schülern aufmerksam gemacht. Neuerdings haben dann in bewundernswürdiger

systematischer Arbeit Erlanger, Gasser und ihre Schüler Bishop und Heinbecker alle diese Beziehungen aufgedeckt. Auf die glänzende Analyse dieser Autoren stützt sich im wesentlichen die folgende Darstellung, und von der umfangreichen sonstigen Literatur ist nur das besonders erwähnt, was wesentliche von den Amerikanern nicht berücksichtigte Punkte beleuchtet. Nicht angeführt werden dagegen die vielen älteren an und für sich richtigen Beobachtungen z. B. über die Leitungsgeschwindigkeit, die aber durch die eingehendere und exaktere Analyse der obigen Autoren übertroffen sind.

1. Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung.

Gasser und Erlanger machten die Beobachtung, daß man bei Reizung mit einem elektrischen Einzelschlage nur am Reizorte selbst eine eingipflige Aktionsstromwelle erhält, dagegen — abgesehen von einer gleich noch zu besprechenden Ausnahme — stets eine mehrgipflige Kurve, wenn die Welle schon ein Stück fortgeleitet worden war. Je weiter die Erregung geleitet worden war, desto weiter liegen nun die einzelnen Gipfel auseinander, woraus sich ergibt, daß die Erregung in den einzelnen Fasern eines Nerven nicht gleich schnell geleitet wird. Der erste Gipfel entspricht der Erregung einer besonders schnell leitenden Gruppe von Fasern; der zweite Gipfel gibt die Erregung einer etwas langsamer leitenden Gruppe wieder, der dritte Gipfel die einer noch langsamer leitenden Gruppe usf. Dazu kommt dann noch, daß man bei schwachen Reizen nur den ersten Gipfel erhält und erst bei stärkeren Reizen auch den zweiten, bei einer nochmaligen Reizverstärkung erst den dritten usf. D. h. die einzelnen Fasergruppen unterscheiden sich nicht nur durch eine verschiedene Geschwindigkeit der Erregungsleitung, sondern auch noch durch eine verschiedene Erregbarkeit; und die am schnellsten leitenden Fasern sind zugleich auch die erregbarsten. Ferner konnten noch entsprechende Unterschiede in der Dauer des Aktionsstromanstieges, d. h. in der Geschwindigkeit der Entwicklung der Erregung, in der Dauer der Aktionsstromwelle bzw. des Erregungsvorganges, und schließlich auch in der Dauer des Refraktärstadiums festgestellt werden.

Es lassen sich auf diese Art verschiedene Hauptgruppen unterscheiden, für welche die Autoren eine vorläufige Buchstabenbezeichnung eingeführt haben. Sie unterscheiden 3 Hauptgruppen A, B und C. Die folgende Tabelle 1 gibt die neuesten Angaben von Gasser und Erlanger über die Leitungsgeschwindigkeiten in diesen drei Gruppen wieder.

Tabelle 1. Leitungsgeschwindigkeiten in m/Sek. der verschiedenen Arten v. Nervenfasern nach Erlanger und Gasser.

Benennung der Fasern	Warmblüter (Hund, Katze)	Kaltblüter Frosch bei ca. 22° C.
A	80—30	42—10
	häuptsächlich	hauptsächlich
davon α	gegen 80 (Phrenikus 52)	gegen 42
β	gegen 46	„ 23
γ	„ 30	„ 14
B	14—10	4,5—1,5
C	1,3—0,7	0,6—0,3

Wie man sieht, schwanken innerhalb einer jeden Gruppe die Geschwindigkeiten noch recht beträchtlich, d. h. in jeder Gruppe gibt es noch recht verschieden schnell leitende Fasern. Diese lassen sich nun wiederum zu Untergruppen zusammenfassen und so werden in der A-Gruppe noch α, β, γ und δ Fasern unterschieden und in der B-Gruppe B_1 und B_2-Fasern (letztere von Bishop und Heinbecker).

Bis jetzt ist nun von den Autoren schon eine große Zahl der verschiedensten somatischen und vegetativen Nerven von Warmblütern (Hund, Katze) und von Kaltblütern (Frosch, Schildkröte) untersucht und auf ihre Zusammensetzung aus den einzelnen Fasergruppen untersucht worden. Dieser funktionellen Analyse haben sie dann eine histologische angeschlossen, die zu sehr bemerkenswerten Ergebnissen geführt hat. Es ergab sich hierbei nämlich, daß, wenn im Aktionsstrombilde einer bestimmten Nervenart eine Gruppe fehlte, z. B. im Halssympathikus die A-Gruppe, daß dann im histologischen Bilde diesem Nerven stets auch eine bestimmte Faserart zu vermissen war (im genannten Beispiel dicke Fasern mit dicker Markscheide). Wenn andererseits eine bestimmte Aktionsstromgruppe besonders stark ausgebildet war, so war auch eine besondere Faserart überwiegend im histologischen Querschnitte vertreten. Auf diese Weise konnte in jahrelanger mühevoller Arbeit folgendes über die Zugehörigkeit der verschiedenen durch die Aktionsstromanalyse definierten Fasergruppen zu den bekannten histologisch unterscheidbaren Faserarten festgestellt werden.

Die A-Fasern sind die mit einer dicken Markscheide versehenen Fasern mit einem Durchmesser (einschließlich Markscheide) über 5 μ. Die B-Fasern sind die anderen markhaltigen Fasern, die C-Fasern die marklosen. Ja es ist sogar weiter noch die Zugehörigkeit für verschiedene Untergruppen sichergestellt worden. So sind nach Heinbecker die B_1-Fasern dicke Fasern mit dünner Markscheide und die B_2-Fasern dünne Fasern mit dünner Markscheide. Die B_1-Fasern sollen viszerale afferente Fasern sein, die B_2 und C-Fasern dagegen autonome efferente Fasern. Dies stimmt übrigens gut zu einer Arbeit von Dennig, der ebenfalls in efferenten autonomen Nerven eine ganz bedeutend geringere Leitungsgeschwindigkeit fand als in afferenten.

Besonders bedeutungsvoll erscheint weiter das, was Gasser und Erlanger über die einzelnen Untergruppen der A-Fasern festgestellt haben. Sie fanden, daß die rein motorischen Nerven bzw. Nervenzweige nur α-Fasern enthalten. So fanden sie den Phrenikus, die Muskelzweige des Nervus Peroneus und die vorderen Wurzeln rein aus α-Fasern aufgebaut. Die hinteren Wurzeln enthalten alle vier, also α, β, γ und δ Fasern, reine Hautzweige sensibler Nerven (N. saphenus Hund) dagegen nur die drei letzteren Fasern. Daraus kann man den sicheren Schluß ziehen, daß die am schnellsten leitenden α-Fasern die motorischen und auch die sensiblen Fasern der Muskeln (bzw. die Leiter der Tiefensensibilität) sind. Weiter ließ sich mit ziemlicher Sicherheit feststellen, daß die weitaus am langsamsten leitenden δ-Fasern die Fasern für den Schmerzsinn sind. Die β- und die γ-Fasern mit mittlerer Leitungsgeschwindigkeit glauben sie mit dem Druck- bzw. Temperatursinn in Verbindung bringen zu können; doch dies bleibt noch ungewiß. Nach den neuesten Arbeiten der Autoren scheinen sie die δ-Fasern gar nicht mehr der A-Gruppe zuzurechnen, sondern zur C-Gruppe, wohin sie auch besser passen würden, einmal wegen ihrer überaus geringen Leitungsgeschwindigkeit als auch als offenbar marklose Nerven. Gerade dieser letzte Umstand, daß sie

offenbar marklos sind, hat übrigens die Autoren nicht zuletzt veranlaßt, sie mit den nach Ranson marklosen Bahnen für den Schmerzsinn zu identifizieren. Für die Existenz besonderer Schmerzfasern hat übrigens auch O. Foerster zwingende klinische Beobachtungen angeführt. Auch findet man in seinem Buche über die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls an Hand von histologischen Befunden Agduhrs die Frage diskutiert, ob dies nicht marklose sympathische Fasern sind.

Diese Auffassung von Gasser und Erlanger, daß jede einzelne der verschiedenen Sinnesqualitäten im gemischten Nerven stets in einer für sie spezifischen Faserart fortgeleitet wird, die sich von den anderen durch die zeitlichen Verhältnisse des Erregungsablaufes gut unterscheidet, hat durch neueste Untersuchungen von Adrian und Matthews ihre volle Bestätigung gefunden. Diese wandten nicht wie Erlanger und Gasser künstliche Reize an, sondern registrierten die nach der natürlichen Erregung der Sinnesendorgane im sensiblen Nerven auftretenden Aktionsströme. Dabei fand Adrian, daß diese bei schmerzhafter chemischer Reizung der Haut wesentlich gedehnter sind als bei bloßer Berührung derselben. Nun gehen, wie schon oben gesagt, gedehnter Aktionsstrom- bzw. Erregungsablauf und langsame Fortleitung der Erregung einander parallel. Die Feststellung Adrians stimmt also vorzüglich zu der Auffassung Gassers und Erlangers, daß die Leitung des Schmerzsinnes in den besonders langsam leitenden δ-Fasern, und die des Berührungssinnes in den viel schneller leitenden β-Fasern vor sich geht. Matthews fand in einem und demselben gemischten Nerven bei Druck auf die Haut gedehntere und langsamer sich fortpflanzende Aktionsströme als bei Zug an einem Muskel. Im einzelnen geben seine Zahlen eine glänzende Bestätigung der Behauptung der amerikanischen Autoren, daß die Leitung des Muskelsinnes (bzw. die der Tiefensensibilität) durch die besonders schnell leitenden α-Fasern besorgt wird, und die Leitung der Hautsensibilität durch langsamer leitende, speziell die des Drucksinnes durch die langsameren β-Fasern.

Nach alledem kann man sich nicht wundern, daß in der Literatur so weit auseinandergehende Angaben über die Leitungsgeschwindigkeit des peripheren Nerven zu finden sind. Eine solche einheitliche Geschwindigkeit im ganzen Nerven, das können wir nach den glänzenden Untersuchungen von Gasser und Erlanger mit Bestimmtheit sagen, gibt es überhaupt nicht, sondern die einzelnen Arten von Fasern, welche den Nerven zusammensetzen, leiten ganz verschieden schnell.

Erlanger und Gasser sind jedoch in der Analyse der Nerventätigkeit noch einen bedeutungsvollen Schritt weitergegangen. Sie konnten nämlich noch feststellen, auf welchen Faktor es in erster Linie zurückzuführen ist, daß der Erregungsablauf in der einen Faser schneller vor sich geht als in der anderen, und zwar fanden sie, daß dies in erster Linie von der Dicke der betreffenden Faser abhängt.

Dieses verifizierten sie derart, daß sie zuerst die Aktionsstromwelle registrierten, dann den Nerven unter Erhaltung seiner Länge fixierten, mehrere Querschnitte photographierten und in den Photographien die Zahl und die Dicke der Fasern ausmaßen. Darauf trugen sie auf Papier von halbe μ zu halbe μ fortschreitend überall soviele Punkte auf, als bei der betreffenden in μ gemessenen Dicke in dem Nerven Fasern gezählt worden waren. So erhielten sie Diagramme, welche unmittelbar die Zusammensetzung des betreffenden Nerven aus nach ihrer

Dicke geordneten Einzelfasern wiedergaben. Diese sehr anschaulichen Diagramme zeigen nun bei einem einheitlich gebauten Nerven wie z. B. beim Phrenikus nur einen einzigen Hauptgipfel, weil nur eine einzige Faserdicke am häufigsten vertreten ist. Das ist bei den rein motorischen Nerven bzw. Nervenzweigen die Dicke von etwa 15 μ. Die Diagramme der gemischten Nerven zeigen demgegenüber stets mehrere Gipfel, und zwar außer dem bei 15 μ noch zwei andere zwischen 10 und 5 μ. D. h. die gemischten Nerven enthalten neben der in den rein motorischen Zweigen allein vertretenen Fasergruppe von durchschnittlich 15 μ noch zwei andere Gruppen von wesentlich dünneren Fasern. Darauf addierten sie die nach den Diagrammen zu erwartenden Einzelaktionsströme und rekonstruierten daraus den Gesamtaktionsstrom des Nerven. Dazu machten sie nun unter anderen Voraussetzungen vor allem auch diejenige, daß die Leitungsgeschwindigkeit in den einzelnen Fasern ihrem Querschnitte proportional sei. Das Ergebnis war, daß der unter dieser Voraussetzung konstruierte Gesamtaktionsstrom tatsächlich in ganz überraschender Weise mit dem vorher registrierten übereinstimmte.

Diese Beziehung, daß die Leitungsgeschwindigkeit der Faserdicke proportional ist, gilt aber nicht ganz allgemein, sondern nur innerhalb der A-Gruppe, also für den Vergleich der α, β, γ-Fasern, deren Leitungsgeschwindigkeit beim Hunde zwischen 80 und 30 m pro Sek. differiert. Sie gilt dagegen nicht für den Vergleich der verschiedenen Hauptgruppen von Fasern, d. h. für den Vergleich der A-, B- und C-Fasern. Als nämlich die Autoren berechneten, wie dick im Falle der Allgemeingültigkeit der Faserdicken-Geschwindigkeitsregel dann die nur 17—11 m pro Sek. leitenden B-Fasern, oder gar die nur 1,5—0,8 m leitenden C-Fasern sein müßten, kamen sie zu ganz unmöglich kleinen Werten.

Warum aber ist die Regel für den Vergleich der Hauptgruppen nicht mehr anwendbar? Warum leiten die B- und C-Fasern, trotzdem sie nur 3—10 mal so dünn sind wie die A-Fasern, 5—100 mal langsamer als diese? Darauf kann man zwar noch keine endgültige Antwort geben, aber man kann auf eine interessante von Bishop geäußerte These hinweisen, die dahin geht, daß bei gleicher Faserdicke markhaltige Fasern wesentlich schneller leiten als marklose. Bishop sagt geradezu, daß die Bedeutung der Markscheide (über die wir offen gestanden so gut wie nichts wissen) anscheinend in der Beschleunigung der Leitungsgeschwindigkeit zu suchen sei. Wie dem auch sein mag, jedenfalls erklärt sich auf Grund dieser Hypothese, warum die B- und C-Fasern so sehr viel langsamer leiten, als man allein ihrer Dicke nach annehmen sollte, da, wie schon S. 177 erwähnt, die B-Fasern solche mit nur dünner Markscheide sind und die C-Fasern die marklosen Fasern sind. Wenn diese Hypothese richtig ist, dann müßte innerhalb der B- bzw. C-Gruppe die Faserdicke-Geschwindigkeitsregel wieder gelten. Darüber, ob dies zutrifft, liegen jedoch noch keine Angaben vor.

Überhaupt darf man nicht denken, daß es sich hier um ein schon völlig abgeschlossenes Forschungsgebiet handelt. Im Gegenteil, die Untersuchungen der amerikanischen Autoren sind noch in vollem Flusse und bisher überraschten sie uns noch jedes Jahr mit neuen wertvollen Resultaten, so daß wir hoffen dürfen, daß es ihnen gelingen wird, die ohne Zweifel noch bestehenden Lücken und auch Unstimmigkeiten zu beseitigen.

In verschiedenen Arbeiten haben Lapicque und seine Schüler festgestellt, daß die durchschnittliche Dicke der Nervenfasern nach der Peripherie zu ab-



nimmt. Während sie zuerst meinten, daß dies darauf beruhe, daß die Dicke jeder einzelnen Faser abnehme, sind sie auf Grund genauer histologischer Messungen neuerdings zu der Überzeugung gekommen, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß die Zahl der dicken Fasern nach der Peripherie zu abnimmt, was natürlich ebenfalls auf eine Abnahme der durchschnittlichen Dicke herauskommt. Daraus ergibt sich mit anderen Worten, daß die stammnahen Muskeln einer Extremität von dickeren und demnach schneller leitenden Nervenfasern versorgt werden als die stammfernen. Hierdurch erklärt sich nun, wie P. Hoffmann hervorhebt, der von ihm und seinem Schüler Felix erhobene und bisher noch nicht deutbar gewesene Befund, daß die Reflexe mit den kürzesten Reflexbögen die relativ schnellste Leitung haben, wobei die Differenzen recht erhebliche sind.

Diese Erscheinung, daß die zu den stammnahen Muskeln ziehenden Nervenfasern eine größere Leitungsgeschwindigkeit haben als die zu den stammfernen Muskeln ziehenden, kann man vielleicht noch mit Folgendem in Beziehung bringen: Carlson hat schon vor einiger Zeit als Erster darauf hingewiesen, daß die zu den verschiedenen Muskeln ziehenden Nerven nicht die gleiche Leitungsgeschwindigkeit haben, und er hat dann die spezielle Behauptung aufgestellt, daß diese vielmehr der Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskeln parallel gehe. Dies trifft zwar, wie Brücke an Hand von Tabellen darlegt, die aus den Daten von Carlson selbst zusammengestellt sind, nicht allgemein zu, wohl aber innerhalb eines einzelnen Tierkreises. Man müßte demnach erwarten, daß die stammnahen Muskeln der Extremitäten sich schneller kontrahieren als die stammfernen. Soweit ich sehe, liegen noch keine direkten Beobachtungen darüber vor, ob dies der Fall ist. Man könnte dagegen geneigt sein, dies indirekt aus den Ergebnissen der chronaximetrischen Untersuchungen zu erschließen. Nach der Meinung von Lapicque gehen die Werte für die Kontraktionsgeschwindigkeit und für die Chronaxie einander parallel und nach den bekannten Untersuchungen von Bourguignon haben nun tatsächlich die stammnahen Muskeln, also die Muskeln des Oberarmes und des Oberschenkels, eine bedeutend kleinere Chronaxie als die stammfernen Muskeln, also die des Unterarmes und Unterschenkels bzw. die der Hand und des Fußes. Diese Bourguignonschen Messungen sind auch bisher ausnahmslos bestätigt worden. Dagegen ist die von Lapicque angenommene Parallelität von Chronaxie und Kontraktionsgeschwindigkeit neuerdings von Viersma sowie auch von Altenburger (noch unveröffentlichte Versuche) in mehreren Fällen vermißt worden. Die Lapicquesche Regel besitzt also jedenfalls nicht die allgemeine Gültigkeit, um die obige indirekte Schlußfolgerung ungeprüft hinzunehmen. Wir müssen doch wohl noch die direkte Bestimmung der Kontraktionsgeschwindigkeit der stammnahen und stammfernen Muskeln abwarten, ehe wir mit Sicherheit behaupten können, daß der Erregungsablauf einer Nervenfaser in ihren zeitlichen Verhältnissen immer genau abgestimmt ist auf den zeitlichen Ablauf der Tätigkeit des Muskels, den diese Faser innerviert.

Eine andere Folgerung ist kürzlich von Brücke aus der Erlanger-Gasserschen Faserdicken-Geschwindigkeitsregel gezogen worden. Brücke machte darauf aufmerksam, daß sich auf Grund dieser Regel ein Verständnis für die bekannte Tatsache eröffnet, daß beim Passieren des Zentralnervensystems eine starke Verzögerung der Leitung eintritt; splittern sich doch die Fasern bei der Dendritenbildung in außerordentlich feine Zweige auf. Denkt man

daran, daß, wie oben schon erwähnt, nach Bishop und Heinbecker markhaltige Fasern bedeutend schneller leiten sollen als marklose Fasern von gleicher Dicke, so möchte man den Brückeschen Ausführungen noch die Vermutung hinzufügen, ob neben der Verringerung der Faserdicke nicht auch der Verlust der Markscheide bei den Endverzweigungen um die Ganglienzellen für die Verzögerung der Erregungsleitung an diesen Stellen verantwortlich zu machen ist.

2. Die Erregbarkeit.

Wie schon im vorigen Abschnitte erwähnt wurde, hängt nach den Untersuchungen von Erlanger, Gasser, Bishop und Heinbecker nicht nur die Leitungsgeschwindigkeit, sondern auch die Erregbarkeit der einzelnen Nervenfasern von ihrer Dicke ab. Je dicker eine Faser ist, desto erregbarer ist sie der direkten elektrischen Reizung gegenüber. Das zeigt sich sowohl bei der altüblichen Bestimmung der absoluten Reizschwelle als auch, wenn man die Chronaxie als Maß der Erregbarkeit nimmt. Es besteht jedoch keine direkte Proportionalität zwischen Faserdicke und Erregbarkeit, wenigstens sicher nicht, wenn man die absolute Reizschwelle (Rheobase) als Maßstab nimmt, sondern diese Schwelle sinkt nach Bishop und Heinbecker bedeutend schneller als die Faserdicke. So differieren z. B. im Vagus der Katze die Reizschwellen der einzelnen Fasern bis zum 100fachen, während die Faserdicken sich hier höchstens etwa im Verhältnisse von 1:10 unterscheiden dürften. Nimmt man aber die Chronaxien als Maß der Erregbarkeit, so sind die Differenzen nicht so groß, sondern wenigstens in derselben Größenordnung wie die Differenzen der Faserdicken, also in den äußersten Fällen ebenfalls wie 1:10 oder nur wenig darüber. Mit anderen Worten, die dünnen Fasern, insbesondere wenn sie nur eine dünne Markscheide (B-Fasern) oder gar keine besitzen (C-Fasern), sind gegen kurzdauernde Stromstöße, z. B. gegen Induktionsöffnungsschläge viel unempfindlicher als gegen relativ langdauernde, z. B. gegen Kondensatorentladungen, Gleichstromstöße.

Von besonderem Interesse für den Neurologen dürfte sein, daß die Faserdicke auch von sehr großem Einflusse auf die Leichtigkeit ist, mit der die einzelnen Fasern durch die verschiedensten Einwirkungen in ihrer Erregbarkeit geschädigt werden.

So werden sie nach Gasser und Erlanger durch Druck in der Reihenfolge ihrer Dicke gelähmt, die dicksten zuerst und die dünnsten zuletzt. Man muß demnach erwarten, daß in einem gemischten Nerven die dünnen marklosen Nerven, welche von den Autoren mit den Schmerznerven identifiziert werden, zuletzt geschädigt werden. Das stimmt nun in der Tat vollkommen zu den praktisch neurologischen Beobachtungen von O. Foerster. Dieser gibt an, daß bei geringfügigen Schädigungen eines Nervenstammes die Schmerzfasern oft gar nicht leiden, während die Fasern der übrigen Qualitäten ihre Leitfähigkeit vollkommen verlieren. Daher besteht bei einer Druckschädigung des Ulnaris oder Medianus nicht selten völlige Integrität des Schmerzgefühls bei totalem Verlust der Berührungs- und Temperaturempfindung in dem Ausbreitungsgebiete des betr. Nerven. (Leitungsbahnen des Schmerzgefühls, S. 25.)

Umgekehrt gewinnen nach Gasser und Erlanger die dünnsten Fasern am schnellsten ihre Erregbarkeit bzw. Leitfähigkeit wieder, was ebenfalls mit den neurologischen Erfahrungen von O. Foerster übereinstimmt.

Wesentlich schlechter stimmen die Angaben der verschiedenen Autoren darin überein, in welcher Reihenfolge die einzelnen Faserarten durch die Narkotika geschädigt werden. Hierüber geben Gasser und Erlanger an, daß umgekehrt wie beim Druck die dünnsten Fasern durch Kokain am leichtesten geschädigt werden und ihre Tätigkeit einstellen. Sie müssen jedoch zugeben, daß dies nur im allgemeinen und durchaus nicht immer so ist. Nun sind, wie oben näher ausgeführt, nach der Analyse dieser Autoren die dicksten (α)Fasern die Fasern für die Motilität und die Muskel- bzw. Tiefensensibilität, die nächstdicksten (β) Fasern die für den Drucksinn, die noch dünneren (γ) Fasern die für den Temperatursinn und die dünnsten (δ) Fasern die für den Schmerzsinn. Stimmt diese Zuordnung, dann sollte man also erwarten, daß bei der Narkose eines gemischten Nerven der Schmerzsinn am frühesten leidet, dann der Temperatursinn, dann der Druck- bzw. Berührungssinn und zum Schluß die Muskel- bzw. Tiefensensibilität und die Motilität. Wie steht es nun damit?

Es gibt in der Tat eine ganze Reihe von zum Teil schon ziemlich alten Angaben (Literatur bei Winterstein, sowie bei Gros, siehe auch Enders), daß bei der lokalen Narkose eines gemischten Nerven die Motilität später erlischt als die Sensibilität und desgleichen auch die einzelnen sensiblen Qualitäten zu verschiedenen Zeiten; diese Befunde sind von mehreren Autoren als ein Beweis für eine verschiedene Beeinflußbarkeit der motorischen und sensiblen Fasern angesprochen worden.

Winterstein hat jedoch in kritischen Darlegungen gezeigt, daß dieser Schluß nicht so ohne weiteres zulässig ist; denn ein solch verschieden schnelles Einwirken des Narkotikums kann z. B. lediglich die Folge einer ungleichen Lagerung der einzelnen Faserarten im Gesamtquerschnitte sein. Auch kann eine ungleiche Anspruchsfähigkeit der Sinnesrezeptoren oder der Erfolgsorgane täuschend hineinspielen. In einer Anzahl von Untersuchungen, so auch in den eingangs herangezogenen von Gasser und Erlanger, spielt die letztgenannte Täuschungsmöglichkeit freilich keine Rolle, da hier alles nur am Nerven selbst geprüft worden ist. Aber es bleibt hier immer noch die andere Täuschungsmöglichkeit einer evtl. ungleichen Verteilung der Faserarten im Gesamtquerschnitte übrig. Kein Wunder, daß bei solchen Fehlerquellen die einzelnen Autoren zu ganz verschiedenen, zum Teil sogar völlig entgegengesetzten Resultaten gelangt sind. So würde zwar das Ergebnis mehrerer Forscher (Bier, Baglioni und Pilotti, Rhode, Endres) insofern sehr gut mit dem nach den Befunden von Gasser und Erlanger zu Erwartenden übereinstimmen, als diese die Leitung des Schmerzes zuerst oder wenigstens mit zuerst verschwinden sahen. Dem stehen jedoch die Beobachtungen von Goldscheider und von O. Foerster gegenüber, nach denen die Schmerzleitung sogar ganz besonders widerstandsfähig gegen Narkoseschädigungen sein soll. Ja, Foerster sagt auf Grund seiner großen praktisch neurologischen Erfahrung geradezu: „Wenn wir zu therapeutischen Zwecken eine Leitungsunterbrechung eines Nerven, z. B. mittels intraneuraler Novokain- oder Alkoholinfiltration oder mittels Chloräthylvereisung vornehmen, kann man feststellen, daß von allen in dem Nervenstamm enthaltenen Fasergattungen die Schmerzfasern am schwersten erliegen. Reizt man in einem solchen Stadium, in dem die Blockade fast eine vollständige ist, den freiliegenden Nervenstamm oberhalb der Stelle der Blockade mittels des faradischen Stromes, so tritt kein motorischer Effekt mehr ein, ein Beweis, daß

die motorischen Nervenfasern ihre Leitfähigkeit verloren haben. Berührungen und thermische Reize stärkster Intensität im peripheren Ausbreitungsgebiet des Nerven werden nicht mehr empfunden, wohl aber setzen sich periphere Schmerzreize noch durch und die elektrische Nervenreizung unterhalb der Stelle der Leitungsunterbrechung löst oft noch heftigsten Schmerz aus. Erst wenn auch dieser Reiz völlig wirkungslos ist, können wir die Blockade als total betrachten, ein Punkt, der für therapeutische Gesichtspunkte von größter Wichtigkeit ist".

Es ist sehr schwer, für diesen scheinbar absoluten Widerspruch zwischen den experimentellen Ergebnissen einerseits und den Erfahrungen der neurologischen Praxis andererseits eine befriedigende Erklärung zu finden. An dem experimentellen Befunde von Gasser und Erlanger, daß die dünnsten Fasern am ehesten leitungsunfähig werden, ist nicht zu deuteln, wohl aber kann ihre Schlußfolgerung, daß diese dünnsten marklosen Fasern der gemischten Nerven mit den Schmerzfasern zu identifizieren sind, falsch sein, trotzdem sie mir persönlich gut begründet zu sein scheint. Keinesfalls aber geht, nach allem was wir wissen, die Schmerzleitung in den dicksten nach Gasser und Erlanger sicher widerstandsfähigsten Fasern vor sich. Eine Täuschung von dieser Seite scheint mir darum, wenn auch nicht ausgeschlossen, so doch wenig wahrscheinlich zu sein.

Auf der anderen Seite bietet sich vielleicht folgende Erklärung. Foerster selbst tritt auf Grund neurochirurgischer Erfahrungen sehr dafür ein, daß für die Schmerzleitung noch eine zweite Bahn über die periarteriellen Nervengeflechte und den Grenzstrang existiert. Er spricht sich dafür aus, daß der Schmerz einmal auf langen kontinuierlichen periarteriellen Bahnen unter Umgehung der peripheren zerebrospinalen Nervenstämme direkt in den Grenzstrang, geleitet wird, und zweitens dafür, daß dies über afferente Gefäßnerven geschieht, die fortwährend abschnittsweise von den großen Nervenstämmen der Extremitäten an die Gefäße herantreten. Wenn dies jedoch der Fall ist — und daran dürfte nach dem Ergebnis der Foersterschen Operationen kaum zu zweifeln sein — dann muß man aber mit der Möglichkeit rechnen, daß die in den eben zitierten Foersterschen Versuchen bei der Blockade eines peripheren Nerven zum Schlusse allein noch übrig gebliebene Schmerzleitung gar nicht durch diesen selbst vor sich gegangen ist, sondern auf einem der beiden nicht blockierten Wege über das periarterielle Nervengeflecht. Es wäre also einmal möglich, daß proximal der Reiz- aber noch distal der Blockadestelle einer der afferenten Zweige zu den periarteriellen Nerven abgeht. Zweitens ist aber auch daran zu denken, daß von der Reizstelle aus erst antidrom, d. h. rückläufig zur Peripherie, geleitet wird und von da aus über die lange periarterielle Bahn via Grenzstrang zum Zerebrum. Daß man mit dem letzteren Wege rechnen muß, hat Foerster selbst festgestellt. Er sagt: „Will man ein sicheres Urteil über die Zuverlässigkeit der Leitungsunterbrechung erlangen, muß man die antidrome Leitung durch eine zweite distalere Blockade ausschalten und den faradischen Reiz zwischen den beiden Infiltrationsstellen applizieren. Die antidrome Leitung ist sehr leicht zu unterbrechen, meist genügt einfaches Quetschen des Nerven, leichte Vereisung, sicher einfache Novokaininfiltration". Leider gibt Foerster nicht an, ob auch nach der sicheren Ausschaltung dieser beiden anderen Schmerzleitungen sich noch ein Stadium der Narkoseblockade des zere-

brospinalen Nerven erzielen läßt, in welchem alles andere bis auf die Schmerzleitung aufgehoben ist. Erst dann, so scheint mir, dürften die Foersterschen Untersuchungen den Beweis dafür erbracht haben, daß die Schmerzfasern die widerstandsfähigsten gegen Narkoseschädigungen sind. Vorderhand muß man es wohl noch als unentschieden betrachten, ob seine Ansicht oder die von Gasser und Erlanger die richtige ist. Aber auch wenn sich herausstellen sollte, daß die einzelne Schmerzfaser nicht so widerstandsfähig ist, wie er dies glaubt, so behalten darum die Untersuchungen doch den großen Wert, uns gezeigt zu haben, wie außerordentlich schwer es ist, die Schmerzleitung als Ganzes aufzuheben und was alles zur Erzielung dieses Zweckes mit berücksichtigt werden muß. Die große praktische Wichtigkeit einer völligen Schmerzaufhebung rechtfertigt es wohl, wenn, trotzdem eine endgültige Antwort z. Z. nicht gegeben werden kann, auf die obige Streitfrage doch besonders breit eingegangen worden ist.

Ebenso wie gegen Kokain sollen nun nach Heinbecker die einzelnen Fasern auch gegen Sauerstoffmangel und gegen Kohlensäureanreicherung umso empfindlicher sein, je dünner sie sind. Aber reine Kohlensäure soll nach ihm (im Widerspruche zu den Erfahrungen anderer Forscher) die Fasern nicht völlig leitunfähig machen, sondern nur die Leitung durch eine zentrale Synapse völlig unterbrechen. Dies ist von ihm dazu benutzt worden, um festzustellen, welche von den verschiedenen Fasern eines Nerven in einem bestimmten Ganglion eine Unterbrechung erfahren und welche nicht.

Es fragt sich nun, worauf es beruht, daß die Nervenfasern gegen die verschiedensten chemischen Einflüsse umso empfindlicher sind, je dünner sie sind. Es liegt nahe, dies mit den amerikanischen Autoren einfach quantitativ dadurch zu erklären, daß die dünneren Fasern relativ die größte Oberfläche besitzen, das chemische Agens bei ihnen auch am raschesten bis zur Fasermitte diffundiert ist usw. Jedenfalls ist es nicht nötig zur Erklärung auf qualitative Differenzen zwischen den verschiedenen Fasern zurückzugreifen. Schließlich wäre noch hervorzuheben, daß, wie von vornherein zu erwarten, neuerdings auch Unterschiede in der Ermüdbarkeit festgestellt wurden. Nach Heinbecker ermüden die dünnen Fasern mit langsamem Erregungsablauf schon bei Reizfrequenzen, auf welche die dicken Fasern glatt ohne jede Ermüdung reagieren können. Es handelt sich dabei nicht nur darum, daß, wie schon erwähnt, die dünnen Fasern offenbar Schädigungen der wiederholten direkten elektrischen Reizung gegenüber wesentlich empfindlicher sind als die dicken Fasern, sondern um wirkliche Unterschiede in der „echten Ermüdung". Dies ergibt sich unter anderem daraus, daß in den dünnen Fasern nicht nur die Reizschwelle ansteigt, sondern auch die Fortleitung der Erregung eine Verlangsamung erfährt, wenn die dickeren Fasern noch in beidem ganz normal reagieren.

(Schluß folgt.)

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

III. Teil.

Allgemeine Physiologie der peripheren Nerven

von Kurt Wachholder in Breslau.

(Schluß.)

III. Das Wesen der Erregungsleitung im Nerven.

1. Das anatomische Substrat der Erregungsleitung.

Wie schon auf S. 174 erörtert wurde, ist es bisher nicht gelungen, mit Sicherheit irgendeine den Erregungsablauf über den Nerven begleitende histologische Veränderung nachzuweisen. Es ist darum zur Zeit nicht möglich, vom Standpunkte des Anatomen bzw. Histologen aus etwas Sicheres darüber auszusagen, welches der mit den histologischen Hilfsmitteln im Nerven unterscheidbaren Gebilde wir denn als das Substrat der Erregungsleitung betrachten müssen. Wir wollen darum versuchen, von einer anderen Seite her dieser Frage näherzutreten, indem wir davon ausgehen, welche Eigenschaften denn dieses Substrat auf Grund der besprochenen, die Erregung begleitenden physiologischen Kennzeichen haben muß.

Darüber läßt sich nun etwas Bestimmtes auf Grund dessen sagen, daß jede Erregung durch das Auftreten eines Aktionsstromes von entsprechender Intensität und Dauer gekennzeichnet ist. Wie schon im ersten Teile dieser Übersichten (diese Zeitschr. 1929, S. 302) eingehend erörtert wurde, beruht der Aktionsstrom darauf, daß an einer erregten Stelle eines Gewebes dessen Oberflächengrenzschicht durchlässiger wird. Es können dann an dieser Stelle die im ruhenden Zustande nicht durchgelassenen negativen Ionen hindurchtreten, wodurch dann diese Stelle gegenüber den anderen noch ruhenden Stellen elektrisch negativ werden muß. Dies dauert so lange, bis die Grenzschicht der betreffenden Stelle mit der Rückkehr zur Ruhe ihre erhöhte Durchlässigkeit wieder verliert. Wie man sich vorzustellen hat, daß dieser Vorgang nicht lokalisiert bleibt, sondern sich längs des Nerven fortpflanzt, das wird uns nachher noch beschäftigen. Hier entnehmen wir aus dem Gesagten zur Beantwortung der Frage nach dem Substrat der Erregungsleitung nur, daß diese sich an einer Grenzfläche abspielen muß.

Wo sind nun in einer Nervenfaser solche hierfür in Frage kommenden Grenzflächen zu finden? Es liegt nahe, da zunächst an Grenzflächen zwischen den Neurofibrillen und dem diese umgebenden Neuroplasma zu denken. Wir müssen jedoch davon Abstand nehmen, hier das Substrat der Erregungsleitung zu suchen, da nach den neuesten Ergebnissen die Existenz der Fibrillen, die bekanntlich ja schon seit Jahrzehnten lebhaft umstritten wird, im lebensfrischen Nerven mehr als zweifelhaft geworden ist. Die Fibrillen sind zwar ursprünglich von Remak in frischen, nicht fixierten Fasern entdeckt worden, von den späteren

Untersuchern dann aber immer nur in fixierten und entsprechend gefärbten Präparaten in voller Klarheit zur Darstellung zu bringen gewesen. In einwandfrei lebensfrischen, noch Erregungen leitenden Fasern sind sie dagegen mit einer einzigen Ausnahme (bei der Qualle Rhizostoma durch Bozler) niemals zu beobachten gewesen, und zwar weder im mikroskopischen noch, was besonders in die Wagschale fällt, im ultramikroskopischen Bilde (Auerbach, Ettisch und Jochims, Peterfi, Goldenberg und Wassiliew u. a.). Auch fühlt man, wenn man mit der mikrurgischen Nadel das Innere einer Faser abtastet, nirgends einen Widerstand, wie man ihn erwarten müßte, wenn Fibrillen vorhanden wären (Peterfi). Alle Autoren, welche die Nerven mit den modernen Hilfsmitteln der Ultramikroskopie und der chirurgischen Mikromanipulation untersucht haben, kommen daher einstimmig zu dem Schlusse, daß in der ganz ungeschädigten, lebensfrischen Nervenfaser der Wirbeltiere die Fibrillen nicht vorhanden oder zumindest nicht nachweisbar sind. An diesem Kardinalpunkte, wie Peterfi sich ausdrückt, d. h. daran, daß die Fibrillen, solange die Nervenfaser noch funktionsfähig ist, noch gar nicht nachzuweisen sind, und erst bei irgendwelchen Schädigungen und so auch bei der Fixierung geradezu als Reaktion darauf entstehen, scheitern einfach alle Theorien, welche die Fibrillen in irgendeiner Form als Substrat der Erregungsleitung in Anspruch nehmen, so auch die Theorie, daß die Erregungsleitung sich an der Grenzfläche zwischen Fibrillen und Neuroplasma abspielt.

Nun ist Peterfi allerdings der Meinung, daß die Fibrillen in der frischen Faser doch schon latent vorhanden sind, in einer körnchenartigen Vorstufe, als sogenannte Mizellen (Naegeli). Er ist weiter der Meinung, daß geringfügige Anlässe, wie ganz geringe Elektrolytverschiebungen oder geringe physikalische Einwirkungen genügen, um die Fibrillen aus dieser Vorstufe entstehen zu lassen. Er hält es darum für möglich, daß die Fibrillen erst als Folge der Reizung entstehen und daß dann die Erregungsleitung an ihnen abläuft. Aber auch diese letzte Möglichkeit, die Fibrillentheorie zu retten, ist nicht nur unbewiesen, sondern widerspricht auch der direkten Beobachtung von Verzàr, der, wie schon S. 174 erwähnt, an einem besonders günstigen Objekt bei der Passage der natürlichen Erregungen keine Längsstruktur auftreten sah. Außerdem sahen andere Forscher (Auerbach, Goldenberg und Wassiliew) selbst bei stundenlanger Einwirkung von Salzen keine Fibrillen auftreten, sondern nur irreversible Koagulationen des Neuroplasmas.

Wir müssen nach alledem wohl die Neurofibrillenhypothese fallen lassen und uns nach einer anderen Grenzfläche umsehen. Als eine solche käme dann die äußere Oberfläche der Gesamtfaser in Frage, was mit anderen Worten heißen würde, daß die Faser als Ganzes für die Erregungsleitung verantwortlich zu machen wäre.

Diese Auffassung scheint mir nun in der Tat vollkommen die unseren heutigen Kenntnissen entsprechende zu sein. Sie steht, soweit ich sehe, zu keinem der gesicherten experimentellen Befunde in Widerspruch, sondern trägt im Gegenteil zahlreichen, ohne sie kaum verständlichen Beobachtungen ausgezeichnet Rechnung, bzw. sie wird durch eine Reihe von experimentellen Untersuchungen aufs Entschiedenste gestützt. Vor allem sind hier die oben ausführlich besprochenen Beobachtungen und Berechnungen von Erlanger, Gasser, Bishop und Heinbecker zu nennen, die ja vollkommen darauf basieren, daß die Dicke

der Faser als Ganzes für die quantitativen Verhältnisse der Erregung und Erregungsleitung maßgebend ist. Die Übereinstimmung zwischen den unter dieser Annahme gemachten Berechnungen und den tatsächlichen Beobachtungen ist eine derart gute, daß jemand, der sich auf keinen Fall mit der These, daß die Faser als Ganzes reagiert, einverstanden erklären will, schon annehmen muß, daß die Dicke des von ihm postulierten Substrates (z. B. die Dicke der Fibrille) der Dicke der Gesamtfaser parallel geht. Des weiteren sei nur noch darauf hingewiesen, daß ja auch die vergleichenden Untersuchungen von Lapicque über die Chronaxie der verschiedenen Nervenfasern immer nur auf die Gesamtdicke der Fasern Rücksicht nehmen.

Die Fortleitung der Erregung längs des Nerven erklärt sich daraus leicht folgendermaßen: Zwischen der zuerst in Erregung geratenden Stelle A und der ihr unmittelbar benachbarten noch in Ruhe befindlichen Stelle B muß sich wegen der ungleichen Ionenverteilung eine Potentialdifferenz entwickeln, die sich dann, da außen und innen von der „Membran" ein elektrischer Leiter vorhanden ist, in einem Strome ausgleicht. Genau so wie wir bei der leitenden Verbindung über ein Galvanometer zwischen einer erregten und einer ruhenden Stelle einen Aktionsstrom ableiten können, genau so muß ein solcher auch im Nerven selbst zwischen der zuerst erregten und der benachbarten noch ruhenden Stelle der Fasern fließen. Man nimmt nun an, daß durch diesen lokalen Strom die Stelle B zur Erregung gebracht wird, was wiederum Veranlassung gibt zu einer Potentialdifferenz und einem lokalen Strome zwischen B und der nächsten Stelle C, wodurch diese erregt wird usf. Man stellt sich also vor, daß die Fortleitung der Erregung darauf beruht, daß die Erregung einer jeden Stelle den Reiz für die Erregung der jeweils benachbarten Stelle abgibt, und zwar vermittelst des eigenen Aktionsstromes.

Diese Theorie (zusammenfassende Darstellung bei Broemser, der allerdings selbst eine etwas abweichende Ansicht hat) ist von einer Reihe von Autoren (Cremer, Lillie u. a.) experimentell und auch rechnerisch vorzüglich ausgebaut und gestützt worden. Sie hat sich schon in zahlreichen physiologischen Untersuchungen als Arbeitshypothese ausgezeichnet bewährt und wird auch — wie weiter unten noch näher angedeutet werden wird — ohne Zweifel auch den Neurologen in der Erkenntnis pathologischer Erregbarkeits- und Erregungsveränderungen wertvolle Dienste leisten können. Deshalb soll, genau so wie es eben mit der Theorie selbst geschehen ist, jetzt noch auf die sie stützenden experimentellen Befunde und auf die aus ihr zu ziehenden Folgerungen etwas eingehender eingegangen werden.

Mit alledem kann und soll natürlich nicht ausgeschlossen werden, daß neben der äußeren Grenzfläche der Faser noch andere in ihrem Inneren befindliche Grenzflächen eine Rolle spielen können. Wir haben nur keine festen Anhaltspunkte dafür, daß solche wirklich existieren und müssen darum, so lange dies nicht einwandfrei erwiesen ist, uns allein an die sicher vorhandene äußere Grenzfläche halten.

2. Die moderne physikalisch-chemische Kernleitertheorie.

Wie dem nun auch sein mag, ob nur die äußeren Grenzflächen von Bedeutung sind oder daneben noch andere, wir müssen jedenfalls — das ist wohl die fast allgemein in der Physiologie akzeptierte Ansicht — die Erregung und deren

Leitung auffassen als eine Reaktion, die sich an der Grenzfläche zwischen einem Kern und dessen Umgebung vollzieht. Diese sogenannte Kernleitertheorie ist schon vor etwa 60 Jahren von Matteuci und Hermann aufgestellt worden, allerdings als eine rein physikalische Theorie, während sie jetzt ein modernes physikalisch-chemisches Gewand bekommen hat.

Man nimmt an, daß die Grenzfläche — meist einfach als „Membran" bezeichnet — im Ruhezustande polarisiert ist, d. h. nur für die eine Art von Ionen, nämlich die positiven, durchgängig und daher außen und innen ungleich elektrisch geladen ist. Man stellt sich dann weiter vor, daß die Wirksamkeit einer Reizung darauf beruht, daß die Membran an der gereizten Stelle voll durchlässig wird, also auch für die bisher zurückgehaltenen negativen Ionen, worauf dann die obige Polarisation sich in einer Ionenverschiebung, Konzentrationsänderung von Elektrolyten u. dgl. ausgleicht (Höber). Alle diese Vorgänge werden von uns summarisch als Erregung bezeichnet. Im 1. Teile (1929, S. 301) sind schon die Beweise dafür angeführt worden, daß die Erregung durch eine erhöhte Membrandurchlässigkeit usw. charakterisiert ist.

Was zunächst die Voraussetzung anbetrifft, daß der Nerv überhaupt durch seinen eigenen Aktionsstrom erregt werden kann, so erinnere man sich eines bekannten physiologischen Vorlesungsexperimentes, des sogenannten 2. Grundversuches von Galvani über Zuckung ohne Metalle, durch welchen bewiesen wird, daß dies wirklich möglich ist.

Wenn es der Aktionsstrom sein soll, der den Anstoß für die Fortleitung der Erregung abgibt, so muß man erwarten, daß die Leitungsgeschwindigkeit umso größer ist, je schneller sich der Aktionsstrom an der jeweils erregten Stelle entwickelt. Das trifft in der Tat in sehr exaktem Maße zu. Lapicque hat als erster darauf hingewiesen, daß ganz bestimmte quantitative Beziehungen zwischen der Dauer des Aktionsstromanstieges und der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung bestehen. (Übrigens auch noch zur Chronaxie, derart, daß die Anstiegszeit des Aktionsstromes jeweils gleich drei Chronaxien ist.) Wie eine große tabellarische Zusammenstellung von Brücke (Tabelle 3, S. 358) zeigt, ist in allen möglichen darauf untersuchten Geweben von den erregungsleitenden Blattstielen der Mimosen bis zu den Warmblüternerven das Produkt aus Anstiegszeit des Aktionsstromes und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung annähernd eine Konstante. Die beiden Werte sind also, wie es die Theorie erfordert, einander umgekehrt proportional.

Diese Beziehung bewahrheitet sich aber nicht nur, wenn man verschiedene erregungsleitende Organe miteinander vergleicht, sondern auch bei ein und demselben Nerven, wenn sich die Bedingungen, z. B. die Temperaturen, ändern (Gasser).

Weiter muß man der Theorie nach erwarten, daß die Leitungsgeschwindigkeit geringer wird, wenn man die Bedingungen für den Aktionsstromausgleich dadurch verschlechtert, daß man die den Strom leitenden Salze des Nerven und der ihn umgebenden Gewebsflüssigkeit teilweise durch einen Nichtleiter, z. B. durch Rohrzucker, ersetzt. Auch dies hat das Experiment vollkommen bestätigt (Tanaka).

Das Prinzip der Erregungsleitung im Nerven kann man sich nach Lillie an folgendem einfachen Modelle klarmachen. Taucht man einen Eisendraht in Salpetersäure, so wird er einerseits gelöst und andererseits oxydiert. Ist die

Säure konzentriert, so überzieht er sich bald mit einer dünnen Oxydschicht, die jede weitere Lösung verhindert. Der Draht ist inaktiv, „passiv" geworden. Verletzt man die schützende Oxydschicht an einer Stelle mechanisch, elektrisch oder chemisch, so wird das Eisen hier einen Augenblick lang aufgelöst, bis sich die Oxydschicht wieder regeneriert hat. Zugleich pflanzt sich die Zersetzung und Wiederbildung der Schicht als „Aktivitätswelle" längs des Drahtes fort, kenntlich als fortschreitende kurzdauernde Entwicklung von braunem Eisenoxyd und von Gasblasen.

Die Analogie zwischen diesem Modell und dem Nerven ist nun in vieler Beziehung eine geradezu frappierende. In beiden Fällen pflanzt sich ein örtlicher Initialprozeß wellenförmig fort. In beiden Fällen wird bei der Fortleitung eine dünne Oberflächenschicht zersetzt und wieder hergestellt. Ferner läßt sich beim Eisendrahte zwischen der jeweils „aktiven" und den übrigen passiven Stellen ein elektrischer Strom ableiten entsprechend dem Aktionsstrome des Nerven. Ja, *Lillie* konnte zeigen, daß, ganz so wie es die Theorie der Erregungsleitung im Nerven für den Aktionsstrom postuliert, beim Eisendrahte der Strom tatsächlich die unmittelbare Ursache des Fortschreitens der „Aktivität" darstellt. Dazu ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle im Modell von derselben Größenordnung wie im Nerven und wird überdies durch verschiedene Faktoren, wie z. B. durch Änderungen der Temperatur, in gleichem Maße beeinflußt. Außerdem folgt die „Erregung" des Eisendrahtes ebenso wie die des Nerven dem Alles-oder-Nichts-Gesetze. Schließlich kehrt jede „erregte" Stelle automatisch wieder zur Ruhe zurück, und bis dies der Fall ist, besteht genau so wie beim Nerven eine absolute, bzw. relative refraktäre Periode. *Broemser* bemerkt dazu, nachdem er einige Einwände gemacht und auf einige noch zu lösende Unstimmigkeiten hingewiesen hat: „Im ganzen sind die Analogien zwischen Modell und Nerv jedoch so groß, daß man annehmen muß, daß es mehr als ein Erklärungsschema ist".

IV. Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des Nerven unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen.

Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Nerven unter normalen und pathologischen Bedingungen ist es von ausschlaggebender Bedeutung, daß die natürlichen Erregungen — und wenn sie noch so flüchtig sind — niemals nur als eine einzige kurze Welle von der eben geschilderten Art über den Nerven ablaufen, sondern stets als eine mehr oder minder lange und frequente rhythmische Folge von solchen Wellen. Es ist darum sehr gut möglich, daß ein Nerv, der sich bei der üblichen Prüfung mit einem elektrischen Einzelschlage als normal erregbar erweist, doch nicht voll leistungsfähig ist, indem er der frequenten natürlichen Beanspruchung auf die Dauer nicht zu folgen vermag. Normalerweise ist es zwar, wie schon erwähnt, so, daß der Nerv viel frequenter und wegen seiner praktischen Unermüdbarkeit auch viel länger zu reagieren vermag, als alle mit ihm in Verbindung stehenden Organe, so daß er alle ihm zufließenden Erregungen getreu weiterzuleiten imstande ist. Wir haben aber experimentelle Belege dafür, daß die Fähigkeit zu schneller rhythmischer Reaktion unter abnormen schädigenden Bedingungen sehr stark leiden kann. Etwas Derartiges ist zuerst von *Wedenski* bei der Narkose des Nerven beobachtet und als Parabiose

bezeichnet worden (siehe Fröhlich). Es tritt bei allen denjenigen Schädigungen auf, bei welchen das für die Reaktionsschnelligkeit des Nerven charakteristische Refraktärstadium verlängert ist, also außer in der Narkose z. B. auch bei Sauerstoffmangel und bei Kohlensäureüberschuß. Der Reizerfolg sinkt unter solchen Umständen sehr rasch auf Null ab, d. h. der Nerv ermüdet bei frequenter Beanspruchung im Gegensatze zum normalen außerordentlich rasch. Diese offensichtliche Herabsetzung der Leistungsfähigkeit kann, wie gesagt, schon vorhanden sein, wenn die mit einem Einzelreiz geprüfte Erregbarkeit noch nicht die geringste Verschlechterung erkennen läßt, im Gegenteil sogar noch etwas höher ist als normalerweise (Heinbecker). Dieses gegensätzliche Verhalten von Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit ist also für noch ganz geringe, eben beginnende Schädigungen charakteristisch. In einem solchen Stadium können ganz merkwürdige Erscheinungen auftreten, so z. B. daß der Nerv einer Serie von schwachen Reizen gegenüber voll leistungsfähig ist, bei einer Serie von starken Reizen jedoch bald versagt, ja, es kann dann geradezu zu Hemmungserscheinungen kommen.

Wenn man sich dies vor Augen hält, daß die mit dem elektrischen Strome geprüfte Erregbarkeit kein getreues Maß für die funktionelle Leistungsfähigkeit des Nerven abgibt, und wenn man weiter bedenkt, warum dies nicht der Fall ist, so versteht man manche in der Neurologie beobachteten scheinbaren Diskrepanzen zwischen dem funktionellen Verhalten und der elektrischen Reizbarkeit. Ich erinnere nur daran, daß man bei Polyneuritis nicht selten komplette Lähmungen bei nur ganz geringfügigen Veränderungen der Reizbarkeit findet. Ferner ist ja die von Oppenheim und Kramer bei der postdiphtherischen Neuritis wiederholt beobachtete und als myasthenische Reaktion bezeichnete rasche Ermüdbarkeit ein ganz typisches Beispiel einer solchen Wedenskischen Parabiose. Auch bei anderen sicheren Schädigungen, z. B. im Beginne der Degeneration, kann man ja noch ein Stadium erhöhter Erregbarkeit finden. Die Fälle, in denen bei der Regeneration trotz Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit die Lähmung bestehen bleibt, erklärt man freilich gewöhnlich anders, nämlich als ein nicht Wieder-finden-können des richtigen Willkürimpulses (sogenannte Gewohnheitslähmungen), aber es wäre noch zu untersuchen, ob hier nicht der eben erörterte Erscheinungskomplex eine Rolle spielt. Schließlich wäre noch daran zu erinnern, daß es ja auch bei normalem Verlaufe der Nervenregeneration ein Stadium geben kann, in welchem die elektrische Reizbarkeit wieder ganz gut ist und die Muskeln auch willkürlich wieder innerviert werden können, in welchem die Innervation aber noch auffallend rasch ermüdet (siehe dazu O. Foerster).

Wenn auch die eine oder andere der angeführten Erscheinungen sich bei genauerer Prüfung als nicht auf diese Art erklärbar erweisen mag, so scheint man mir doch jedenfalls in der Neurologie vielfach viel zu dogmatisch in der Vorstellung befangen zu sein, daß man in der elektrischen Reizbarkeit ein unter allen Umständen getreues Maß der Leistungsfähigkeit des Nerven in der Hand habe. Wenn man dann Diskrepanzen findet, so ist man geneigt, dies in besonderen zufälligen Begleitumständen zu suchen und nicht darin, daß die Grundvorstellung falsch ist. Es kann nicht genug darauf hingewiesen werden, daß der Befund einer normalen elektrischen Reizbarkeit nichts für die funktionelle Intaktheit des betr. Nerven beweist; dieser kann dabei in seiner funktionellen

Leistungsfähigkeit schon erheblich herabgesetzt sein. Das Gleiche gilt auch für den Fall, daß die Erregbarkeit sogar größer zu sein scheint als normalerweise. Dieser Erscheinungskomplex beansprucht ein allgemeineres Interesse, da er nicht nur beim peripheren Nerven zu beobachten ist, sondern ebenso beim Zentralnervensystem sowie bei der Muskulatur. Er hat besonders als sog. Erregungsstadium der Narkose immer wieder die Aufmerksamkeit weiterer medizinischer Kreise auf sich gelenkt. Es fehlt darum nicht an Erklärungsversuchen, von denen die folgenden beiden dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse am besten angepaßt sein dürften. Die erste von F. W. Fröhlich gegebene und später von E. Frey in wichtigen Punkten modifizierte Erklärung (s. auch Winterstein: Narkose) geht dahin, daß die Erregbarkeitssteigerung nur eine scheinbare, durch die Verzögerung der chemischen Reaktionen, vor allem durch die Verzögerung der Erholungsvorgänge vorgetäuschte sei. Nach dieser Vorstellung werden bei der Reizung neben den die Erregung bedingenden physikalisch-chemischen Prozessen stets zugleich auch schon diesen entgegengesetzt gerichtete ausgelöst, durch welche die Größe der durch den Reiz bewirkten Erregung gleichsam gezügelt wird. Gewisse experimentelle Befunde legen es nun nahe, daß bei beginnender Schädigung, so auch im Anfangsstadium der Narkose, diese bremsenden Erholungsvorgänge stärker verlangsamt sind als die primären erregenden Prozesse. Es leuchtet ein, daß, wenn dies zutrifft, der gleiche Reiz eine stärkere Wirkung zur Folge haben muß als normalerweise, während andererseits gerade wegen desselben verzögerten Erholungsablaufes die Leistungsfähigkeit bei der normalen rhythmisch sich wiederholenden Beanspruchung eine gegenüber der Norm verschlechterte sein muß.

Die andere von Gasser, Erlanger sowie von Heinbecker gegebene Erklärung geht dahin, daß man zwei Arten von Reaktionsfähigkeit, nämlich eine physikalische und eine chemische, zu unterscheiden habe, und daß die Erregbarkeit vornehmlich von der erstgenannten, die Leistungsfähigkeit dagegen von der zweitgenannten abhänge. Unter der ersten, der physikalischen Reaktionsfähigkeit verstehen die Autoren die Abhängigkeit von den rein physikalischen Eigenschaften der Grenzflächenmembran. Was diesen Punkt anbetrifft, so ist ohne weiteres verständlich, daß der zur Reizung benutzte Strom umso wirksamer sein, bei umso geringerer Stärke schon eine Erregung auslösen muß, je kleiner der Widerstand der Membran gegen den Durchtritt des Stromes ist. Weniger eindeutig ist die noch herangezogene Bedeutung anderer physikalischer Faktoren wie die des Polarisationszustandes und der Polarisationskapazität der Membran. Unter der zweiten, der chemischen Reaktionsfähigkeit wird ganz entsprechend dem eben Ausgeführten die Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit von der Geschwindigkeit des Ablaufes der chemischen Reaktionen speziell von der Geschwindigkeit der Erholungsvorgänge verstanden. Es ist theoretisch klar, daß bei einer bestimmten Einwirkung auf einen Nerven elektrischer Widerstand und Geschwindigkeit der chemischen Reaktionen ganz unabhängig voneinander verändert werden können, aber ob dies praktisch in allen den angegebenen Beispielen von Diskrepanz zwischen Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit wirklich so, wie es die Erklärung fordert, der Fall ist, dafür müssen doch noch sichere experimentelle Beweise beigebracht werden. Das letztere gilt aber auch für die von Fröhlich-Frey gegebene Erklärung. Manches spricht dafür, daß im einen Falle diese, im anderen jene Erklärung das Richtige trifft, ohne daß man jedoch

z. Z. Endgültiges sagen kann. Im übrigen schließen sich die beiden Erklärungsprinzipien nicht gegenseitig aus.

Wenn die amerikanischen Autoren die große Bedeutung der Grenzflächenmembranen speziell für die Erregbarkeit hervorheben, so ist das nichts Neues, sondern etwas, das nicht nur durch zahllose physikalisch-chemische Untersuchungen sichergestellt ist (Hoeber), sondern für welches wir auch eine Reihe direkter mikroskopischer und ultramikroskopischer Belege haben.

Von diesen letzteren Belegen wären zunächst die „Polarisationsbilder" von Bethe anzuführen. Bekanntlich treten, wenn man einen konstanten Strom durch einen lebenden Nerven schickt, in der Gegend der Anode und der Kathode bestimmte Erregbarkeitsveränderungen auf. Bishop und Erlanger stellten neuerdings fest, daß sich auch die Leitungsgeschwindigkeit entsprechend ändert. Bethe zeigte nun schon vor längeren Jahren, daß dies auch mit charakteristischen histologischen Veränderungen verbunden ist. Fixiert man den Nerven, nachdem man ihn längere Zeit mit dem konstanten Strome durchströmt hat, mit Alkohol und färbt ihn dann mit Toluidinblau, so erscheinen die Achsenzylinder im Bereiche der Kathode bedeutend dunkler gefärbt als ohne Durchströmung, und im Bereiche der Anode sehr viel schwächer oder gar nicht. Von großer Bedeutung ist, daß diese „Polarisationsbilder" in toten oder bis zur Unerregbarkeit narkotisierten Nerven nicht mehr erzielt werden können und in leichter narkotisierten nur in abgeschwächtem Maße. Diese Bilder können darum sicher zur Erklärung des funktionellen Geschehens im Nerven herangezogen werden. Ebenso wie durch den konstanten elektrischen Strom wird das histologische Bild aber auch dadurch beeinflußt, daß man die verschiedenen Ionen in einer stärkeren Konzentration als der normalen auf den Nerven einwirken läßt (Schwartz, Schreiter, Mackuth). Kalium- und Hydroxylionen bewirken strukturell dasselbe Bild wie die Kathode, Kalzium und Wasserstoffionen dasselbe wie die Anode. Auch kann man eine durch Kalisalze oder Alkalose hervorgerufene funktionelle Lähmung und die damit einhergehende strukturelle Veränderung durch den Anelektrotonus rückgängig machen (Woronzow, Mackuth). Ebenso, wenn auch schwieriger, gelingt es, die durch Kalziumsalze oder Azidose hervorgerufenen funktionellen und histologischen Veränderungen durch Katelektrotonus rückgängig zu machen. Die bekannte dichtende Wirkung der Kalziumsalze läßt sich also auch am peripheren Nerven nachweisen, und dies sogar nicht nur funktionell, sondern auch direkt histologisch. Dasselbe gilt auch für die antagonistische auflockernde Wirkung der Kalisalze.

Noch deutlicher treten diese Veränderungen im Ultramikroskop hervor. Hier zeigt sich direkt, wie außerordentlich labil die normale Struktur der Nervenfasern ist. Relativ sehr geringe Änderungen der Umgebung in bezug auf Ionengehalt, Säuerungsgrad und osmotischen Druck genügen, um den kolloidalen Zustand des Neuroplasmas tiefgreifend zu verändern (Ettisch und Jochims, Peterfi).

Soweit ich sehe, sind diese auf den grundlegenden Beobachtungen von Bethe basierenden mikroskopischen und ultramikroskopischen Forschungsergebnisse von den Neurologen noch so gut wie gar nicht gewürdigt worden. Und doch ist es höchstwahrscheinlich, daß ihre Übertragung auf pathologische Verhältnisse ein fruchtbares Arbeitsgebiet zu eröffnen vermag; gehen doch die verschiedensten Nervenkrankheiten mit Ionenverschiebungen des Blutplasmas ein-

her, die ganz den oben erwähnten entsprechen (vgl. u. a. das Übersichtsreferat von Georgi über Humoralpathologie). So soll, um nur eines zu erwähnen, die Entstehung des epileptischen Anfalles auf einer reversiblen ionogenen Störung der Stabilität der Plasmakolloide beruhen (Georgi).

Nicht viel besser steht es im übrigen mit der Anwendung der oben skizzierten modernen physiologischen Erkenntnisse von der physikalisch-chemischen Natur der Erregung und Erregungsleitung als einer fortschreitenden reversiblen Grenzflächenreaktion. Auch hier gibt es bisher nur ganz geringe Ansätze zu einer darauf basierenden pathologischen Physiologie des peripheren Nervensystems. Eine Ausnahme macht lediglich die pathologische Physiologie der Tetanie, deren Genese von verschiedenen Forschern (Frank, Nothmann, Freudenberg, György u. a.) ganz im Sinne der physiologischen Grenzflächentheorie der Erregbarkeit bzw. Erregung erfolgreich mit der hierbei zu findenden Alkalose und mit dem Mangel an Kalziumionen in Verbindung gebracht worden ist.

Zum Schlusse sei als Beispiel der fruchtbaren Anwendbarkeit der Betheschen Untersuchungen darauf hingewiesen, daß seine „Polarisationsbilder" den Neurologen wohl endlich die so lange gesuchte theoretische Erklärung bringen dürften für die bisher rein empirische therapeutische Anwendung des konstanten Stromes. Einerseits wird die zu beobachtende günstige Wirkung einer unipolaren Behandlung mit der Kathode bei Lähmungen, z. B. bei Drucklähmungen, verständlich durch die oben besprochene die Durchströmung lang überdauernde histologisch nachweisbare Auflockerung der Grenzflächenmembranen im Bereiche der Kathode. Andererseits erklärt die histologisch feststellbare Verdichtung der Membranen unter der Anode die zu beobachtende günstige dämpfende Wirkung bei Reizerscheinungen (Neuritiden), wenn man die Durchströmung so vornimmt, daß unipolar nur die Anode dem Nerven anliegt.

Literatur.

I.

1.

Baeyer, H. v., Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Z. allg. Physiol. **2**, 169 (1903).

Brown-Séquard, Recherches expér. sur les propriétés physiologiques des nerfs. J. de physiol de l'homme et des animaux **1**, 117 (1858).

Fenn, Versch. Arb. im Amer. J. Physiol.; zit. bei Winterstein.

Forbes und Ray, The condition of survival of mammalian nerve trunks. Amer. J. Physiol. **64**, 435 (1923).

Fröhlich, F. W. und Tait, Zur Kenntnis der Erstickung und Narkose des Warmblüternervens. Z. allg. Physiol. **4**, 105 (1904).

Fröhlich, F. W., Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Z. allg. Physiol. **3**, 131 (1904).

Gérard, Versch. Arb. im Amer. J. Physiol.; zit. bei Winterstein.

Heinbecker, Effect of anoxemia on electr. phenomena of myelinated fibres of the peripheral. nerv. system. Amer. J. Physiol. **89**, 58 (1929).

Holmes, Oxydations in central and peripheral nervous tissue. Biochem. J. **24**, 914, 1930.

Koch, E., Über den Einfluß vorübergehender Blutabsperrung auf den Warmblüternerven. Z. exp. Med. **50**, 238 (1926).

Ledebur, J. v., Der Erregungsstoffwechsel der Nervenzentren bei direkter u. bei reflektor. Reizung III. Mitt. Pflüg. Arch. **217**, 235 (1927); weit. Arb. darüber erscheint ebda.

Mayer, S., Zbl. med. Wissensch. 16, 595 (1878); zit nach Winterstein.
Nolf, Asphyxie rapide des fibres de Remark. Ann. de Physiol. 3, 477 (1927).
Parker, Carbon dioxyde of nerve during stimulation. J. gen. Physiol. 12, 419 (1929).
Scheven, Arch. f. Psychiatr. 39, (1905); zit. nach Winterstein.
Thörner, Die Erstickung und Ermüdung des Warmblüternerven. Z. allg. Physiol. 13, 264 (1912).
— Über den O-Bedarf des markhaltigen Nerven. Pflüg. Arch. 156, 253 (1914); ebda. 204, 747 (1924).
Valentin, Eudiometrische Studien über Muskeln und Nerven. Arch. physiol. Heilk. 3, 474 (1859).
Winterstein, Der Stoffwechsel des peripheren Nervensystems. Bethes Handb. d. norm. u. path. Physiol. 9, 365, 1929.
— Über Reizungs- und Erregungsstoffwechsel des Nervensystems. Pflüg. Arch. 224, 749 (1930).

2.

Downing, Gérard und Hill, The heat production of nerve. Proc. of the royal soc. of London B. 100, 223 (1926).
Gérard, The two phases of heat production of nerve. J. of Physiol. 62, 349 (1927).
Gérard, Hill und Zottermann, The effect of frequency of stimulation on the heat production of nerve. Ebd. 63, 130 (1927).
Hill, A. V., The absence of temperature changes during the transmission of a nervous impulse. J. of Physiol. 43, 433 (1911).
Winterstein, l. c. in Bethes Handbuch.

3.

Boyd und Gérard, The effect of prolonged activity on the irritability of medullated nerve. Amer. J. Physiol. 92, 656 (1930).
Broemser, Nervenleitungsgeschwindigk., Ermüdbarkeit. Bethes Handbuch IX, 220 (1929).
Durig, Ein Schulversuch über Unermüdbarkeit des Nerven. Zbl. f. Physiol. 15, 751 (1901).
Eve, Sympathetic nerve cells in prolonged activity. J. of Physiol. 20, 334 (1896).
Field und Brücke, Über die Dauer des Refraktärstadiums des Nerven bei Ermüdung u. Erholung. Pflüg. Arch. 214, 103 (1926).
Forbes und Rice, Fatigue in peripheral nerve. Amer. J. Physiol. 90, 119 (1929).
Fröhlich, F. W., Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. Z. allg. Physiol. 3, 468 (1904).
Haberlandt, Weitere Untersuch. ü. d. Ermüdbarkeit d. markhalt. Nerven. Arch. f. Physiol. 1910, Suppl. S. 213.
Heinbecker, Effect of anoxemia. Amer. J. Physiol. 89, 58 (1929).
— The potential analysis of the turtle and cat sympath. and vagus nerve trunks. Ebda. 93, 284 (1930).
— und Bishop, Differentiation of axon types in visceral nerves by means of the potential record. Ebd. 94, 170 (1930).
Howell, Budgett und Leonard, The effect of stimulation upon the irritability and conductivity of nerve fibres. J. of Physiol. 16, 298 (1894).
Levin, Fatigue . . . in crustacean nerve. J. of Physiol. 63, 113 (1927).
Szana, Beitr. z. Lehre v. d. Unermüdlichkeit d. Nerven. Arch. f. Physiol. 1891, S. 315.
Tigerstedt, K., Stud. ü. d. Ermüdung d. markhalt. Nerv. Z. Biol. 58, 451 (1912).
Thörner, Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. Z. allg. Physiol. 8, 530 (1908).
— Die Erstickung und Ermüdung d. Warmblüternerven. Ebd. 13, 264 (1912).

4.

Adrian, Die Untersuchung der Sinnesorgane mit Hilfe elektrophysiologischer Methoden. Ergebn. Physiol. 26, 501 (1928).
Brücke, Vergleich. Physiologie d. Erregungsvorganges. Ergebn. Biol. 6, 327 (1930).

Ebbecke, Über rhythm. Reaktion periph. Nerven bei nicht rhythm. Reizung Pflüg. Arch. 203, 336 (1924).
Gasser und Erlanger, The cathode ray oscillograph. Amer. J., Physiol. 59, 473 (1922), s. a. Naturwissensch. 12, 310 (1924).
Matthews, A new electrical recording system for physiol. work. J. of Physiol. 65, 225 (1928).
Rosenberg, Unters. ü. Nervenaktionsstr. I. Mitt. Methodik: Verstärker und Schleifenoszillograph. Pflüg. Arch. 223, 120 (1929).

5.

Bozler, Unters. ü. d. Nervensyst. d. Coelenteraten. 3. Mitt. Üb. d. Funktion d. Neurofibrillen nach Lebenduntere. Z. vgl. Physiol. 6, 255 (1927.)
Höber, Unters. erregbarer Nerven b. Dunkelfeldbeleuchtung. Pflüg. Arch. 188, 254 (1911).
Stefl, Üb. d. Veränder. d. Nervenstrukt. durch d. Wechselstrom. Pflüg. Arch. 221, 150 (1928).
Stübel, Morphologische Veränd. d. gereizten Nerven. Pflüg. Arch. 149, 1 (1913).
Verzàr, Die Ultrastrukt. lebend. Nerven. Arb. ung. biol. Forsch. Inst. 2, 228 (1929), nach Bericht ü. d. ges. Physiol. 52, 378.

II.

1.

Adrian, Impulses in sympathetic fibres and in slow afferent fibres. J. of Physiol. 70, XX (1930).
Bishop und Heinbecker, Differentiation of axon types in visceral nerves. Amer. J. Physiol. 94, 170 (1930).
Bourguignon, La chronaxie chez l'homme. Paris, Masson u. Cie. 1923.
Crücke, Vergleich. Physiol. d. Erregungsvorganges. Ergebn. Biol. 6, 327 (1930).
Barlson, Relation betw. the rate of conduction in a motor nerve and the rapidity of contraction in the muscle. Amer. J. Physiol. 15, 136 (1906).
Dennig, Die Leitungsgeschwindigkeit sympathisch. Nerv. u. affer. Eingeweidenerven. Z. Biol. 88, 395 (1929).
Erlanger und Gasser, The compound nature of the action current of nerve. Amer. J. Physiol. 70, 624 (1924).
— Experim. analysis of the simple action potential wave in nerve. Ebd. 78, 537 (1926).
— The action potential waves transmitted betw. the sciatic nerve and its spinal roots. Ebd., 78, 574 (1926).
Erlanger, Interpretation of action potential in cutaneous and muscle nerves. Ebd. 82, 544 (1927).
Erlanger und Gasser, The action potential in fibres of slow conduction in spinal roots and somatic nerves. Ebd. 92, 43 (1930).
Felix, Eigenreflexe und Nervenleitungsgeschwindigkeit beim Menschen. Z. Biol. 77, 231 (1923).
Gasser und Erlanger, A study of the action currents of nerve. Amer. J. Physiol. 62, 496 (1922).
— The components of the action currents obtained from nerves. Ebd. 63, 417 (1923).
— The rôle played by the sizes of the constituent fibers of a nerve trunk in determining the form of the action potential nerve. Ebd. 80, 522 (1927).
— The relation of the shape of the action potential of nerve to conduction velocity. Amer. J. Physiol. 84, 699 (1928).
Heinbecker, Properties of unmyelinated fibers of nerve. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 26, 349 (1929).
— und Bishop, Differentiation betw. types of fibers in certain components of involunt. nerv. syst. Ebd. S. 645.
Heinbecker, The potent. analysis of the turtle and cat sympathetic and vagus nerve trunks. Amer. J. Physiol. 93, 284 (1930).

Heinbecker, The functional analysis of a sympath. ganglion of the turtle. Ebd. S. 384.
— The effect of fibers of different types in the vagus and sympathetic nerves on the heart. Ebd. S. 656.
Hoffmann, P., Ruhe- und Aktionsströme von Muskeln und Nerven. Bethes Handbuch d. normal. u. pathol. Physiol. 8, 703 (1928); Übersichtsreferat in Jahresbericht ü. d. ges. Physiol.
Lapicque, L. und Legendre, Relation entre le diamètre des fibres nerveuses et leur rapidité fonctionelle. C. r. acad. des sciences Paris 157, 1163 (1913).
—, Gasser und Desoille, Relation entre le degré d'hétérogénité des nerfs et la complexité de leur courant d'action. C. r. soc. Biol. Paris 92, 9 (1925).
Lapicque, Vitesse de l'influx et grosseur des fibres nerveuses. Ebd. 95, 1033 (1926).
Matthews, Specific nerve impulses. J. of Physiol. 67, 169 (1929).
Viersma, Rapport entre la chronaxie et la rapidité de la contraction musculaire. Arch. néerland. de Physiol. 14, 549 (1929).

2.

Außer den im vorigen Abschnitte genannten Arbeiten von Erlanger, Gasser, Bishop und Heinbecker noch:
Baglioni und Pilotti, Neurolog. Untersuch. bei d. Lumbalanästhesie mittels Stovain. Zbl. f. Physiol. 28, 869 (1910).
Bier, Dtsch. Z. f. Chir. 51, 361 (1899); zit. nach Winterstein.
Bishop und Heinbecker, Correlation betw. threshold and conduction rate in myelinated nerves. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 26, 241 (1928).
Endres, Üb. ungleich. Verhalten d. afferenten Hautnerven bei d. Stammvertaubung. Z. Biol. 88, 561 (1929).
Foerster, O., Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1927.
Gasser und Erlanger, The rôle of fiber size in the establishment of a nerve block by pressure or cocaine. Amer. J. Physiol. 88, 581 (1929).
Goldscheider, zit. nach Endres.
Gros, Die Narkose. Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. 9, 413 (1929).
— Die Lokalanästhesie und die Lokalanästhetika. Ebd. S. 433.
Heinbecker, Effect of anoxemia, carbon dioxyde. Amer. J. Physiol. 89, 58 (1929).
Lapicque und Desoille, Sur la relation entre la chronaxie et le diamètre des fibres nerveuses. C. r. de la Soc. de Biol. Paris 97, 123 (1927).
Rhode, Arch. f. exper. Pathol. 91, 173 (1921); zit. nach Gros.
Winterstein, Die Narkose. 2. Aufl. Berlin, Springer 1926.

III.

1.

Auerbach, Ultramikroskop. Befunde am Ischiadikus des Frosches (Norm, Einwirkung von Elektrolyten, Narkose) in ihrem Verhältnis zu den Feststell. am fixierten Präparat. Pflüg. Arch. 222, 493 (1929).
Bozler, Üb. d. Funktion der Neurofibrillen nach Lebenduntersuchungen. Z. vgl. Physiol. 6, 255 (1927).
Ettisch und Jochims, Dunkelfelduntersuch. am überlebenden Nerven. I. Die Wirkung von Elektrolyten. Pflüg. Arch. 215, 519 (1927). II. Die Wirkung von Nichtelektrolyten. Ebd. S. 675.
Goldenberg und Wassiliew, Etude ultramicrosc. de l'action du potassium et du calcium sur la fibre nerveuse. Arch. de Biol. 40, 99 (1930).
Péterfi, Physiologie d. periph. Nerven. Das leitende Element. Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 9, 79 (1929).

2.

Broemser, Nervenleitungsgeschwindigkeit. Theorien der Nervenleitung. Bethes Handb. 9, 212 (1929).
Brücke, Vergleich. Physiol. d. Erregungsvorganges. Ergebn. d. Biol. 6, 327 (1930).

Cremer, Die allgem. Physiol. d. Nerven. Nagels Handb. d. Physiol. 4, 2. Hälfte 1909.
Gasser, The relation of the shape of the action potential of nerve to conduction velocity. Amer. J. Physiol. 84, 699 (1928).
Lapicque, zit. nach **Brücke**.
Lillie, The physical nature of nervous action. Amer. J. Psychiatr. 9, 461 (1929).
Tanaka, Über d. physiko-chem. Bedingungen d. Erregungsleitung im Nerven. II. Der Einfluß d. Ionenkonzentration u. d. osmotischen Druckes. Z. Biol. 83, 399 (1925).

IV.

Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. Leipzig, Thieme 1903; Nervenpolarisationsbilder und Erregungstheorie. Pflüg. Arch. 183, 289 (1920).
Bishop und Erlanger, The effect of polarization upon the activity of vertebrate nerve. Amer. J. Physiol. 78, 630 (1926).
Ettisch und Jochims, Dunkeluntersuch. am überleb. Nerven. I. Die Wirkung v. Elektrolyten. Pflüg. Arch. 215, 519 (1927).
Foerster, O., Handb. d. Neurologie. Erg.-Bd. 2. Teil, 2. Abschn. 1929.
Frey, E., Ein Versuch, den Verlauf d. Kontraktion usw. auf Stoffwechselvorgänge zurückzuführen. Pflüg. Arch. 184, 156 (1920); Die Muskelwirkung d. erregenden Gifte. Arch. f. exp. Path. 98, 21 (1923).
Fröhlich, F. W., Über d. scheinbare Steigerung d. Leistungsfähigkeit. Z. allg. Physiol. 5, 288 (1905).
— Das Prinzip d. scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Ebd. 9, 1909 u. Erg. Physiol. 16, 40 (1918); Nervenreize. III: Die Interferenz d. Reizwirkungen a. Nerven. Bethes Handb. 9, 205 (1929).
Gasser und Erlanger, The ending of the axon action potential and its relation to other events in nerve activity. Amer. J. Physiol. 94, 247 (1930).
Georgi, F., Zur Genese d. epileptischen Anfalls (ionogene Kolloidstabilitätsstörung). Klin. Wschr. 4, 2053 (1925); Pathogenese des epileptischen Anfalls (Humoralpathologie). Z. f. d. ges. Neurol. 106, 751 (1926).
Heinbecker, Effect of anoxemia. Amer. J. Physiol. 89, 58 (1929).
Hoeber, Physikal. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe. 6. Aufl. 1926.
Mackuth, Erregbarkeit u. Struktur d. Froschnerven. Pflüg. Arch. 214, 612 (1926).
Peterfi, Allgem. Physiol. d. Nerven. Das leitende Element. Bethes Handb. 9, 79 (1929).
Schreiter, Üb. d. Einwirkung einiger Kationen auf d. Polarisationsbild d. Nerven. Pflüg. Arch. 156, 314 (1914).
Schwarz, Üb. d. Beeinflussung d. primären Färbbarkeit u. d. Leitungsfähigkeit d. polaris. Nerven. Ebd. 138, 487 (1911).
Winterstein, Die Narkose. 2. Aufl. S. 23ff.
Woronzow, Über d. Einwirkung d. konstanten Stromes auf d. mit Wasser, Zuckerlös., Alkali- u. Erdalkalichloridlös. behand. Nerven. Pflüg. Arch. 203, 300 (1924); ebd. 207, 279 (1925).

Schizophrenie

von Dr. Gottfried Ewald in Erlangen.

Schon länger angekündigt und mit Spannung erwartet, ist in diesem Jahre das Buch von C. Schneider über die „Psychologie der Schizophrenie“ erschienen. Schneider sucht das „Syndromgesetz der Schizophrenie“ zu erfassen. Das Modell gibt ihm, wie nach seinen früheren Arbeiten zu erwarten war, das Einschlaferleben ab. Es ist diese Analogisierung nicht neu (Kraepelin, Bumke); aber Schneider macht mit der systematischen Anwendung dieser Analogie Ernst. Wir gehen zunächst von einer greifbaren Schilderung dieses Erlebens aus: Im Einschlaferleben hat alles seelische Erleben etwas flüchtiges, man muß die Erlebnisse hinnehmen, sie entgleiten schnell, ziehen uneindringlich vorbei, man kann nicht Stellung nehmen, sie entziehen sich dem intentionalen Zugriff, sie werden dadurch eigenartig verschwommen und unscharf, matt und kraftlos. Es fehlt die rechte Gliederung, Zäsurierung des Erlebens, man bemerkt einen Standpunktwechsel nicht, es ergeben sich tiefe Scheineinblicke in Zusammenhänge, „eine scheinbar unerhörte Einsichtsfülle“ („Letztheit“, siehe später). Das Zeiterleben ist verändert, das „Jetzt“ dehnt sich aus, so daß das Erleben geradezu zeitlos erscheinen kann. Die logische Abstufung der Beziehungssetzungen nimmt ab, wir werden zunehmend unkritisch, es tritt ein Nebeneinander- und Ineinanderwogen von Gedankenabläufen auf, das Erleben reißt ab, Lücken entstehen und werden durch Unzusammenhängendes ersetzt, substituiert; dabei bleibt aber doch die Einheit des Bewußtseins erhalten, sie ist nur verändert. Es entstehen Verschmelzungen, Haupt- und Nebenreihen, heterogene Glieder werden zu „unsinnigen“ (jeder denkbaren Gegenstandsnorm widersprechenden) Beziehungseinheiten vereinigt, Entgleisungen treten unter dem Einfluß von Entgleiten und Substituieren auf, es entsteht ein faseliges Durcheinanderwürfeln der verschiedensten Beziehungsglieder des Erlebens. Das Ausdrucksbedürfnis kann bis auf einen Nullpunkt sinken. Die Wahrnehmungswelt bekommt etwas eigenartig Schattenhaftes. Wir fassen zusammen als bedeutungsvolle Merkmale: die Flüchtigkeit, die Uneindringlichkeit, die mangelhafte Gliederung, die Verschwommenheit, die Unmöglichkeit einer Stellungnahme; das Entgleiten, Substituieren, Entgleisen, Verschmelzen, Faseln, Einsichtsfülle und Mattheit.

Diese Abänderungen seelischer Erscheinungen sind bedingt durch die Änderung der gesamten seelischen Bewußtseinslage im Einschlafen. Dieses veränderte Erleben führt Schneider nun zurück auf „Änderungen des seelischen Vollzugs“. Es gibt verschiedene Arten der Änderung unserer „Vollzugsweisen“; eine derselben ist uns im Einschlafen gegeben, ihr ähnlich erscheint die Abänderung der Vollzugsweisen in der Schizophrenie. Schneider bezeichnet diese verschiedenen Arten der seelischen Vollzüge auch als „Weisen des Zumuteseins“; ich finde das nicht ganz glücklich, insofern als hier etwas Dynamisches durch etwas

Zuständliches ersetzt wird, was die Klarheit des an sich nicht ganz leicht zu verarbeitenden Begriffes nicht erhöht. Mir will es scheinen, als ob die Änderung der Vollzüge im Prinzip wohl auf das herauskommt, was Berze mit der „Hypotonie des Bewußtseins“ bezeichnet hat, nur daß Schneider diese theoretische Unterlegung zu vermeiden trachtet; auch mit der „Schwäche der seelischen Aktivität“ Berzes hat Schneiders „Vollzugsstörung“ offenbar ein breites Stück gemein, wenn letztere auch als der umfassendere Begriff vorzuziehen sein dürfte. Daß Berzes Theorie für die klinische Entwicklung unfruchtbar geblieben sei, wird man Schneider freilich nicht ganz zugeben können, wie überhaupt das Übereinstimmende mit anderen Autoren besser hervorgehoben worden wäre, als das Abweichende; der Verständlichkeit des Buches wäre das sicher zuträglich gewesen.

Die Auswirkung der Änderung des seelischen Vollzuges verfolgt Schneider nun in mannigfacher Art innerhalb der schizophrenen Störung. Im ersten Teil wird der typisch schizophrene Erlebnisvollzug an den einzelnen Symptomen der Schizophrenie untersucht. Er geht von der Sprachverwirrtheit aus, um hier auf die vom Einschlaferleben her bekannten Formmerkmale des Entgleisens, Entgleitens, Substituierens, Verschmelzens und Faselns zu stoßen. Die gleichen Formmerkmale spielen aber eine ausschlaggebende Rolle beim schizophrenen Denken; die Erscheinungen des Gedankenentzuges und des Gedankenmachens lassen ihre innige Beziehung zum Entgleiten und Substituieren erkennen. Das Aufleuchten der genannten Formmerkmale auch beim Wahrnehmen und Halluzinieren läßt das Hereinwirken der gleichen Vollzugsstörung auch in diese Funktionsbereiche erkennen. Bei den optischen Sinnestäuschungen freilich sind die Formmerkmale nicht aufzeigbar und Schneider zweifelt daher, ob es sich um ein im engeren Sinne schizophrenes Symptom dabei handeln würde. Dagegen sind sie bei den akustischen Halluzinationen sehr deutlich; diese haben die Merkmale der Flüchtigkeit, Uneindringlichkeit, des Entgleitens, haben in ihrer Mittelstellung zwischen Wahrnehmungen und Vorstellungen etwas vom Verschwommenen, Unscharfen des Einschlaferlebens, haben ganz bestimmt nicht den Leibhaftigkeitscharakter Jaspers, sie zeigen in dem Gedankenlautwerden ihre innigen Beziehungen zum Denken, tragen auch in ihrem Inhalt und in ihrer Form die Formmerkmale des Entgleitens, der Substitution, der Verschmelzung an sich. Bezüglich der Täuschungen der Körperempfindungen, die sehr zurückhaltend beurteilt werden, weist Schneider auf ähnliche Abänderungen des Erlebens der eigenen Körperlichkeit im Einschlafen hin (Leichtigkeit, Schwere, Größe der Glieder). Gerade das enge Verschlungensein mit den charakteristischen Denkstörungen und anderen schizophrenen Symptomen ist ihm ein Beweis dafür, wie sehr auch in das Wahrnehmen und in die Täuschungen die gleiche Vollzugsstörung hereinwirkt. Zieht man innerhalb des Gefühls- und Affektlebens alles Sekundäre (die verständlichen Reaktionen und die Reaktionen auf halluzinatorische Erlebnisse) ab, so ist das Gemütsleben der Schizophrenen ausgezeichnet durch eine auffallende Mattheit und Uneindringlichkeit, mangelnde Tiefe und Kraft. Schneider sucht zu zeigen, wie hieraus das Entfremdungsgefühl gegenüber der Umwelt, Autismus und Negativismus, Ratlosigkeit und Stumpfheit, Verantwortungslosigkeit und Ambivalenz Nahrung ziehen. Es wird diese Mattheit auch oft erlebt als etwas Besonderes, „Komisches“, „Absolutes“, dem man ausgeliefert ist. Diese Mattheit und Uneindringlichkeit, auch

qualitative Entgleisungen der Affektvollzüge kann man wieder im Einschlafen an sich beobachten. Ähnlich verhält es sich mit den Willensstörungen; die Sperrungen, die „Wegnahme der Kraft", das antriebslose Reden und Handeln, das Eingeben von Gedanken usw. läßt sich auf die Formmerkmale des Entgleitens, der Substitution, der Uneindringlichkeit und Unmöglichkeit der Stellungnahme zurückführen. Auf den Willensstörungen bauen sich dann die Handlungsstörungen auf, der Stupor, aber auch die impulsiven Handlungen, Negativismus, Iteration und Verbigeration, Echoerscheinungen u. a. m. Es handelt sich hier vielfach um sehr komplex aufgebaute Zustände; die Beweisführung ist daher auch relativ wenig einleuchtend. Immerhin muß man diese Erscheinungen zweifellos auch einmal unter diesem rein psychologischen Gesichtspunkt sehen. Das abstraktiv herausgegriffene Erlebnisgebiet des Wollens und das ihm korrespondierende Ausdrucksgebiet des Handelns läßt die Formmerkmale schon erkennen. Dabei setzt die Ermittlung der Formmerkmale in den die Bewegungen überlagernden, von den Bewegungen getragenen Handlungen die Bewegungsphysiologie wohl voraus, sie werden aber von dieser selbst nicht eingeschlossen und erfaßt. Die Bewegungsstörungen selbst rein neurologisch zu erfassen, wird daher abgelehnt. Die Parallelen zu enzephalitischen Erscheinungen läßt Schneider nicht gelten. Er scheint uns freilich dabei nicht zu beachten, daß diese Parallelen ein ganz anderes Ziel verfolgen, daß nur nach lokalisatorischen (funktionalen oder anatomischen) Hinweisen gesucht, niemals aber eine Wesensgleichheit behauptet wird. Schneider weist schließlich noch darauf hin, daß die von ihm durchgängig aufgezeigten Formmerkmale schizophrenen Vollzugs sich vom Vollzug des Einschlaferlebens insofern unterscheiden, als in der Schizophrenie die Flüchtigkeit der Erlebnisse in den Hintergrund tritt, das Faseln dagegen das hervorstechendste Merkmal ist; auch die Bedeutung der Verschmelzung sei in der Schizophrenie offenkundig geringer, als im Einschlaferleben.

Im zweiten Teil seines Buches behandelt Schneider die „Analyse der Zustandsbilder". Er beschäftigt sich zunächst mit der Frage, wie sich die Formmerkmale im Erleben der Kranken wiederspiegeln. Die prozeßhaften Gedanken werden erlebt als „Gedankenknäuel" oder als Gedankendrängen. Die Kranken nehmen vielfach nicht recht Stellung zu ihnen („schwebende Form der Inbeziehungssetzung"); das „empirische Bedeutungserleben" der Kranken wird dabei oft noch von dem „reinen Bedeutungserleben" getrennt, so daß die Kranken mit der Umwelt in Beziehung bleiben können; sie zeigen aber häufig schon die „doppelte Orientierung" und dann auch eine doppelte Motivierung in ihrem Handeln. Das Umbilden von Bewußtseinsgehalten führt zu scheinbarer Verbindungslosigkeit und läßt die Zerfahrenheit, das Abreißen und die Substitution durchschimmern. Das Krankheitserlebnis im allgemeinen ist beherrscht von der Uneindringlichkeit, kann aber auch als verändert und aufgezwungen erscheinen. Die Dingwelt bekommt eine eigentümliche Bedeutungshaftigkeit; darüber hinaus etwas Magisches oder Märchenhaftes, oder das Hereinbrechen der Krankheit imponiert als etwas Kosmisches. In anderen Fällen greifen die Kranken zu den Erklärungswahnideen. Die Strebungs- und Wertwelt bleibt im ganzen unverändert, wird nur vielfach ins Phantastische und Mystische erhoben und verzerrt. Auch das Phantastischste und Abstrakteste wird im Erleben des Kranken häufig unmittelbar realisiert (Erlebniskonkretismus). Dabei bleibt doch das Erleben



in einem beständigen Wogen, es scheint nichts Feststehendes zu existieren, eine Erlebensweise, die wohl eng im Zusammenhang steht mit den Formmerkmalen des Faselns und Entgleitens.

Es folgt die Phänomenologie, zunächst die Formen der Sachverhaltsverknüpfungen. Schneider weist auf den Mangel an Gliederung hin, auf das „Schweben" (das Nebeneinanderstehen trotz aller Verknüpfungen), das „Wogen" innerhalb größerer Erlebniszusammenhänge. Hinsichtlich der „Höhe" des Aktaufbaues macht sich zunehmend eine Minderung der Aktstufen bemerkbar, an Stelle gegliederter Abhängigkeitsstufen ein verschwommenes Durcheinander „schwebender" Abhängigkeiten (Schnellfertigkeit bei Unbedingtheit, Alltäglichkeit, Plattheit). Auf dem Gebiete des „Wissens" begegnen wir der bedeutsamen Erscheinung der „Letztheit der Realisierung des Gewußten"; es gibt keine Gleichnishaftigkeit mehr, sondern „es ist"; nichts ist stellvertretend gemeint und bedeutet, sondern es ist selbst „unmittelbar" da. Das „Klarsehen" hängt damit zusammen, welches ein Herausheben eines „Ganzen" aus den mangelhaft gegliederten und uneindringlich vollzogenen Erlebnissen mit dem Charakter der Letztheit bedeutet. Das Zurücktreten der normalen Anschauungsgewißheit gegenüber dem (infolge „Letztheit" greifbar gegenständlich gewordenen) unanschaulichen Wissen führt zu dem zwiespältigen Wissen, einem „schwebenden" Nebeneinanderordnen anschaulicher und unanschaulicher Wissensgehalte (der Mann ist zugleich auch Teufel). Man erkennt in dem „Schweben", der „Letztheit" und der Absonderlichkeit der Beachtungsrichtung bei Schizophrenen die vom Einschlafen her bekannten Merkmale der Uneindringlichkeit, des eigentümlichen „Durchdrungenseins", der Aspektneuheit. Auch bei den in ihrer Gesamtheit (trotz qualitativen Reichtums) matten Gefühlen tritt zuweilen ein Gefühl des Durchdrungenseins vom Charakter der Letztheit auf (Glücksgefühle, auch Angst). Auf dem Gebiete des Wollens findet man ein Schwinden der Entschiedenheit, der Selbsttätigkeit, der Stetigkeit, die zusammenfließen können in der Sperrung. Vielleicht ist in den impulsiven Handlungen eine Art Letztheit des Wollens zu erblicken. Die Werttriebe können zu Verlust gehen, die vitalen höchstens abgeändert werden (Heißhunger, Nahrungsverweigerung, exzessive Onanie). Drangstörungen machen sich bemerkbar in Erregung und Stupor. Das Anschauen ist in seiner sinnlichen Deutlichkeit bald gesteigert, bald herabgesetzt. Die anschauliche Gegebenheitsweise kann oft nicht mehr von unanschaulicher, mit Letztheitsqualität erlebter, auseinandergehalten werden (akustisch-anschauliches Erleben und unanschauliches Denken). Die Abänderungen des Ichbewußtseins zeigen auch Verschwommenheit und einen Mangel an Gliederung, ich-fern und ich-nah werden nicht mehr recht geschieden, die Störung des Gesamtvollzugs spiegelt sich hier eindeutig wieder. Auch die Richtung auf die Gegenständlichkeit ist verändert; Raum — Zeit — Erleben ist ähnlich gestört, wie im Einschlafen; die Jasperschen Kriterien für Wahrnehmungen, Vorstellungen und Täuschungen zerfließen; letztere stehen zwischen den beiden anderen, sie bekommen durch die Uneindringlichkeit, den Wechsel der Ichnähe, das Schweben der Zusammenhangsglieder und die Letztheit ihr schizophrenes Gepräge: „Wir reden also von echten Täuschungen Schizophrener nur dann, wenn es sich wahrscheinlich machen läßt, daß der Kranke die Anschauung in der Weise des Schwebens oder der Verschmelzung mit dem Bedeutungsgehalt und in der Weise der Letztheit erlebt."

Bei der Psychologie der Verläufe werden die Spielarten der Einstellung (Selbstbehauptung, Unterwerfung, Umwälzung usw.) während der akuten Psychose besprochen, ferner die Verhaltensweisen in späteren Abschnitten, bei Überwindung des Schubes, bei der Heilung. Mit einem Kapitel über den Ausdruck in der Schizophrenie findet der phänomenologische Abschnitt seinen Abschluß.

Der zweite Abschnitt des zweiten Teiles behandelt das schizophrene Seelenleben im Zusammenhang mit der Gesamtwirklichkeit. Veranlagungs- und Vererbungsfragen haben hier ihren Ort; Schneider hält es für möglich, daß die präpsychotischen Eigenschaften der Überschwänglichkeit, Phantasterei, Verschlossenheit und Trotz sich als konform der Richtung der Vollzugsstörung besonders lange im Krankheitsbild zu halten vermögen, daß ferner die ausgesprochene (zykloide) Weltoffenheit lange der Zerstörung widersteht. Ein Kapitel ist den Grenzen des Verstehens und den Arten der verständlichen Zusammenhänge gewidmet. Bemerkenswert scheint mir Schneiders Stellungnahme zur Wahnfrage: Das Charakteristische der schizophrenen Wahngedanken, die „Beziehungssetzung ohne Anlaß“ oder das „Bedeutungserlebnis“, findet nach ihm seinen Schlüssel in dem „Schweben“ zweier nebeneinander herlaufender Gedanken, die in der von der Vollzugsstörung abhängenden eigenartigen Bedeutung (nicht motivierbarer Beziehungssetzung) erfüllt werden, und deren Einsicht ihren Abschluß findet in der Erlebnisgegebenheit der Letztheit; ihr unvermitteltes Auftreten erinnert an die Formmerkmale des Entgleitens, der Substitution und Verschmelzung. Mit einem Abriß über die schöpferischen Leistungen der Schizophrenen, deren Möglichkeit prinzipiell bejaht wird, schließt der zweite Teil.

Der dritte Teil ist mehr klinischen Fragestellungen gewidmet. Er bringt teils Bekanntes, teils Programmatisches, betrifft Umgrenzungsfragen und Diagnostisches; Begutachtung und Behandlung werden gestreift. In wenigen Zeilen werden die Versuche, körperliche Störungen nachzuweisen oder Beziehungen zur Körperlichkeit aufzufinden, abgetan.

Wir fassen mit Schneider noch einmal zusammen: Ähnlich dem Einschlaferleben finden wir in der Schizophrenie in allen Entäußerungen mehr oder weniger offenkundig die Merkmale des Faselns, Entgleitens, Verschmelzens, Letztheit, Schweben, Aspektneuheit und Einsichtsfülle; dementsprechend im unmittelbaren Erleben Uneindringlichkeit, Flüchtigkeit und Gliederungsmangel, alles zusammengehalten durch die spezifische Störung des seelischen Vollzugs, durch eine unmittelbare Bewußtseinsänderung, die allein den eigentlichen Krankheitszustand ausmacht. So kommt Schneider also doch offenbar auf Berze zurück, meint jedenfalls praktisch das Gleiche wie Berze, wenn dieser von der Grundstörung der „Hypotonie des Bewußtseins“ spricht; daß hierfür dann die entsprechende körperliche Funktionsstörung gesucht werden kann und darf, gibt Schneider selbst zu. Nach dieser Funktionsstörung, die der Hypotonie des Bewußtseins oder der Veränderung des seelischen Vollzugs, wie Schneider sagt, zugrunde liegen könnte, wird auf somatologischer Seite bekanntlich schon von vielen Forschern gesucht. Es scheint sich hier also eine recht erfreuliche Übereinstimmung anzubahnen. Das sollte man lieber hervorheben, anstatt unablässig das Trennende zu unterstreichen. Auf jeden Fall neu und überaus belehrend und bereichernd ist die gründliche, systematische, begrifflich reine, psychologische Durcharbeitung des Schizophrenieproblems auf Grund des schon

lange bereitgestellten Einschlafmodells. Hier liegt ein großes Verdienst von Schneider, und das gibt seiner Arbeit die Bedeutung.

Ich darf es aber nun doch nicht unterlassen, an seinem Werk auch etwas Kritik zu üben; dieselbe betrifft die formale Seite. Das Buch ist so schwierig geschrieben, daß es nicht gelesen werden kann, sondern mühevoll durchstudiert werden muß. Trotzdem wird man an vielen Punkten nicht die Gewißheit haben, daß man verstanden hat, was Schneider meint. Der neuen und oft selbst geprägten Begriffe sind zu viele. Schneider sucht sie zwar stets zu erläutern; aber auch diese Kommentare bleiben oft noch dunkel genug. So kann ich auch nicht wissen, ob ich mit meinem Referat getroffen habe, was er meint, und ob ich ihm gerecht geworden bin, obwohl ich mich ehrlich darum bemüht habe. Über die Vermutung, daß man dasselbe meint, wie er, kommt man vielfach nicht hinaus. Dazu kommt die ungemein subtile dispositionelle Gliederung. Hier ist die Berechtigung der Nebeneinanderreihung einzelner Untergruppen oft zunächst schwer verständlich, so z. B. wenn die Formen der Sachverhaltsverknüpfungen unterschieden werden als a) spezifische, b) typische und c) Bedeutungsaufbau. Bei der Untergruppierung der Phänomenologie werden zunächst unterschieden die Phänomenologie der wesenhaften und reinen Bedeutungen, dann die der Gegebenheitsweisen und endlich die der Bedeutungsrichtungen; erwartet man nun sub I. zu finden die Phänomenologie der wesenhaften und reinen Bedeutungen, so findet man statt dessen „die Formen der schizophrenen Bedeutungsverknüpfung"; diese wieder hat eine Untergruppe 1. „bezüglich der Formen der Sachverhaltsverknüpfungen", ein arabisch 2 folgt aber nicht (Seite 134 und ff.). Die Gliederung des Stoffes ist — vielleicht eine logische Notwendigkeit — ungemein weit getrieben, z. B. II. Teil, I. Abschnitt, A, I, 1, a, *α* und gelegentlich noch *αα*. Das führt zu einer unerhörten Unübersichtlichkeit der an sich schon schweren Lektüre. Auch hat die Subtilität der Gliederung das Mißliche, daß häufige Wiederholungen schlechthin unvermeidlich sind, was recht ermüdet. Ich fürchte, daß diese formalen Schwierigkeiten — man ist versucht zu sagen die „Uneindringlichkeit" im Sinne eines schweren Eindringens in die Materie — dem Buch den Weg in die breitere Öffentlichkeit sehr erschweren, so sehr man wegen seines trefflichen Gehaltes ihm wünschen möchte, daß es recht viele Leser findet, die es aufmerksam und gründlich durchstudieren.

Zwei größere Referate über die primären und sekundären Symptome in der Schizophrenie wurden von Bleuler und Mayer-Groß in Basel erstattet. Mayer-Groß lehnt sich eng an die aus dem Vorjahre bekannte Darstellung der Psychologie der Schizophrenie von Gruhle an. Er kennt 7 Arten schizophrener Primärsymptome, die er in 3 Gruppen teilt; die erste umfaßt die Denkstörung und die Halluzinationen, die zweite die Ichstörung, die Aktivitätsstörung und die psychomotorischen Störungen, und die dritte die Gruppe der Gefühlsstörungen und des wahnhaften Bedeutungsbewußtseins. Sie lassen sich auf eine einheitliche Grundstörung noch nicht zurückführen. Der eben referierte C. Schneidersche Versuch war Mayer-Groß wohl erst stückweise bekannt, vielleicht hätte er sich dann doch ihm und Berze etwas mehr genähert. Er setzt sich gründlich auseinander mit der Jung-Freudschen Anschauung, die die Neurosennatur, die Komplexbedingtheit der Schizophrenie vertreten, auf Grund eines angeblichen Nachweises lückenloser, verständlicher Zusammenhänge aus der vorpsychotischen Zeit und auf Grund der Tatsache einer psychischen Beein-

flußbarkeit auch grober Symptome. Mayer-Groß weist mit Recht darauf hin, daß auch andere schwere organische Psychosen (arteriosklerotischer, paralytischer, epileptischer Art) in überraschender Weise von dem Inhalt her geformt werden können, daß auch bei ihnen gefühlsbetonte Komplexe die Ausgestaltung des Krankheitsbildes in weitgehendem Maße zu beeinflussen vermögen, ohne daß man die Krankheit selbst deshalb als komplexbedingt ansehen würde. Die Beeinflußbarkeit organischer Bilder durch affektive oder situative Einwirkungen hat weiter eine sehr bedeutsame Beleuchtung erfahren durch die Enzephalitis, wo schwere organisch bedingte Hirnstörungen in erstaunlicher Weise sich als durch affektive Faktoren funktionell überwindbar erwiesen. Ebenso kommt den Komplexen und Inhalten innerhalb der Schizophrenie keine genetische, sondern nur eine sekundär formende Bedeutung zu. Gerade die Erfahrungen der Enzephalitisepidemie mit ihren so stark an das Katatonische erinnernden Symptomen machen es ferner wahrscheinlich, daß in den psychomotorischen Symptomen ein primäres Symptom gesehen werden muß, das nicht in hinreichender Weise auf ein anderes seelisches Symptom zurückgeführt werden kann. Daß gerade in diesem Punkt auch C. Schneiders rein psychologische Ausführungen relativ wenig überzeugend und somatisch-neurologischer Ergänzungen bedürftig erscheinen, wurde oben schon erwähnt. Für die primäre Natur des wahnhaften Bedeutungsbewußtseins setzt sich Mayer-Groß mit viel Nachdruck ein; er will den Wahn aus prozeßhafter Verstimmung, die affektive Genese der Wahnideen aus einer prozeßhaft entstandenen Wahnstimmung heraus, mit Gruhle nicht anerkennen, er scheint es eher für möglich zu halten, daß die „Wahnstimmung“ aus dem motivlos aufschießendem primären Symbolbewußtsein, aus den Wahngedanken ihren Ursprung nehme. Schließlich warnt er davor, für die Primärsymptome sogleich somatologische Zuordnungen zu suchen, da mit der Möglichkeit zu rechnen sei, daß die weitere Zurückführung der bis jetzt anzuerkennenden Primärsymptome auf einen Grundfaktor einmal gelingt, eine Möglichkeit, die unseres Erachtens mit Hinblick auf den C. Schneiderschen Versuch unbedingt zugegeben werden muß.

Bleulers Referat lehnt sich an die aus seinen früheren Arbeiten schon bekannten Gedankengänge an. Auch er tritt der psychoanalytischen Auffassung einer Psychogenese der Schizophrenie entgegen. Er weist mit Recht darauf hin, daß die Entgegnung der Psychoanalytiker, die histologischen Veränderungen bei Schizophrenen seien eine Folge ihrer eingeklemmten Affekte, nicht stichhaltig sei, da es zuviel Affektpsychopathen gebe, die nicht schizophren würden; er gibt aber natürlich zu, daß sich mancherlei Inhalte des psychogenen Überbaues am besten auf psychoanalytischem Wege klären lassen. Er hält an der organischen Natur der Schizophrenie fest, lehnt aber die Auffassung der Erkrankung als heredodegenerativer Systemerkrankung unter Hinweis auf die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ab. Primäre Symptome sind ihm direkt nur somatisch erklärbare Symptome, sekundäre sind für ihn der psychogene Überbau. Zu den primären Symptomen rechnet er infolgedessen auch rein neurologische Symptome, „eigenartiges Zittern“, Pupillenungleichheit und Spasmus mobilis der Pupillen, Kopfdruck, Schlaflosigkeit und Schlafsucht, leichte aphasische oder apraktische Symptome nach katatonischen Anfällen, mannigfache vegetative Störungen, auch epileptiforme Zustände; als ausgesprochen physiogenes Krankheitsbild erscheint ihm die Katatonie mit rascher Verblödung ohne nach-

weisbare Komplexbedingtheit, die subakute Benommenheit mit allgemeinem psychischem Torpor und der akute katatonische Schub mit verwirrt halluzinatorischem Symptomenbild von Amentiacharakter. Es erscheint mir sehr verdienstvoll, daß ein so ausgesprochen psychologisch eingestellter Forscher wie Bleuler auf diese klinischen Bilder hinweist, die so eindringlich die Bedeutung des Somatischen auch für die Schizophrenielehre dartun und die so überaus gerne heute außer acht gelassen werden. Es kann beinahe überraschen, wie zugänglich Bleuler — er ist eben der umfassende Kliniker und nicht nur Psychologe — auch somatologischen Gedankengängen ist; so erwägt er z. B., ob nicht der „Verlust an Grazie" in Zusammenhang gebracht werden könne mit einer uns durch die Enzephalitisepidemie nahegebrachten subkortikalen Störung, einer Integrationsstörung zwischen Hirnrinde und Hirnstamm. Rein psychologisch steht ihm nach wie vor die Assoziationsstörung im Mittelpunkt des schizophrenen Syndroms. Er will aber ausdrücklich den Begriff der Assoziationsstörung nicht als eine Theorie, sondern lediglich als Ausdruck einer Beobachtungstatsache aufgefaßt wissen (sollte aber nicht doch schon mehr, als einfache Beschreibung in der Bezeichnung „Assoziationsstörung" stecken?). Es erstreckt sich die „Assoziationsstörung" nicht nur auf das Denken, sondern Bleuler meint damit ganz allgemein eine Störung der Zusammenarbeit der einzelnen Teilgebiete, eine Störung der Integration, die sich auch auf das Triebleben und auf die Affektivität bezieht. Er erinnert dabei an Stranskys intrapsychische Ataxie. Durch die „Schaltschwäche" verlieren die Triebe und Vorstellungsassoziationen ihre Oberleitung; Bleuler meint mit seiner Schaltschwäche offenbar etwas ähnliches, wie Berze mit der Insuffizienz der aktuellen Persönlichkeit, oder wie C. Schneider mit der allgemeinen Vollzugsstörung. Im einzelnen freilich scheint er uns dann doch wieder sehr an rein assoziationspsychologischen Vorstellungen zu hängen und im wesentlichen immer wieder auf die zerfahrene Denkstörung zurückzukommen. Er nennt als primäre Störung noch das Gedankendrängen und den Gedankenstillstand, maniforme und depressive Verstimmungen und die Echosymptome. Das Gefühl des „Verändertseins" ist ihm eine primäre(?) Folge teils „der mangelhaften Zuziehung der gewöhnlichen Assoziationen zum Wahrnehmungsvorgang", teils Folge von „Einmischung krankhafter Reizempfindungen". Die sekundären Symptome sind ihm die psychogen entstandenen, die Wahnideen in besonnenen Zuständen, die psychogenen Halluzinationen, hysterische Aufpfropfungen, reaktive Aufregungen, die Sperrungen und die Stereotypien, die Automatismen und andere Symptome, die dem Unbewußten entspringen, die Residualzustände, d. h. Tendenzen und Vorstellungen, die in akuten Zuständen gebildet wurden, nachher aber trotz ihrer Sinnlosigkeit festgehalten werden. Vielfach findet sich eine Verbindung von primären und sekundären Symptomen, so bei den meisten Halluzinationen, bei denen die Pathogenese (z. B. Reiz oder Schaltschwäche) primär, die Pathoplastik, der Inhalt, sekundär sei. Der Autismus ist für Bleuler überwiegend sekundär, aber leichte Grade „gehören zur schizoiden Konstitution", erscheinen ihm also als primär. Bei den katatonen Störungen wird die Sache noch komplizierter; es interessiert nicht nur ob primär oder sekundär (was gleichbedeutend mit physiogen oder psychogen), sondern auch inwiefern hirnstamm- und hirnrindenbedingt. Primäres und Sekundäres greift hier sicher, darin wird man ihm beistimmen, eng ineinander. Die Affektstörungen führt er zum Teil auf die

Assoziationsstörung zurück, gibt aber die Möglichkeit zu, daß auch das Affekt- und Triebleben elementar nicht in Ordnung wäre; vernichtet seien die Affekte sicher nicht.

Es ist nicht ganz leicht, die Beziehung zwischen den Ausführungen Bleulers zu den Schneiderschen und Mayer-Großschen Anschauungen sofort klar zu sehen. Es scheint mir nicht ganz glücklich, daß Bleuler das seelisch Primäre unmittelbar als „physiogen" zusammenstellt mit rein somatischen Erscheinungen; man kommt dann sofort in Versuchung, für seine primären Störungen somatische Zuordnungen zu suchen, und ich glaube, da muß man wirklich etwas zurückhaltend sein. Welchen Schwierigkeiten schon die genaue Erfassung der Begriffe „primär und sekundär" innerhalb des Psychischen begegnet, hat Gruhle in einem kleinen methodologischen Aufsatz im Anschluß an die Baseler Referate darzutun versucht. Umgekehrt wird Bleuler den rein klinischen Bildern durch die Heranziehung auch der somatologischen Seite sicher mehr gerecht, als die beiden anderen Autoren. Sieht man über die Betonung des Assoziationspsychologischen hinweg und faßt die „Schaltschwäche" mehr im Sinne der Aktivitäts- und Vollzugsstörung auf, so erkennt man aber doch, daß Bleuler in den meisten Punkten mit Mayer-Groß, in vielen mit C. Schneider übereinstimmt. Mir scheint es, als ob C. Schneider mit seiner Vollzugsstörung oder Berze mit seiner Hypotonie des Bewußtseins in der Tat eine Art Generalnenner gefunden hätten, auf den sich die (psychischen) Primärsymptome zurückführen lassen, C. Schneider mehr einen psychischen Generalnenner, Berze das theoretische physiogene Korrelat. Daß außerdem mancherlei somatische Einbrüche sich finden, zeigt Bleuler in der Herausstellung ausgesprochen somatisch-neurologischer Symptome und klinisch-somatischer Verläufe, die vielleicht mehr außerhalb des Interessenbereiches der Schneiderschen, Mayer-Großschen und Berzeschen Absichten lagen.

Mit dem Wandel des Schizophreniebegriffes im Laufe der Zeit beschäftigt sich Kronfeld in einer größeren Arbeit; in gleicher Richtung geht mein eigener kleiner Vortrag auf der Baseler Tagung über Schizophrenie und Dementia praecox. Wir weisen beide darauf hin, daß Kraepelin durch die Berücksichtigung von Entstehung, Verlauf und Ausgang zur Schaffung seiner Dementia praecox-Gruppe gekommen ist, während die zunehmende Beachtung der psychologischen Erscheinungen dieser Krankheitsgruppe unter Bleulers Führung die Schizophrenie in die Weite führte gerade unter Vernachlässigung des körperbedingten Verlaufes und Ausgangs auf Kosten einer symptomatologischen Betrachtung. Während ich selbst aber zu dem Resultat komme, daß man bei allen nosologischen Einteilungsversuchen immer mehr trachten muß, aus der Psychologie herauszukommen, und sich nosologisch an den körperbedingten Erscheinungen der Entstehung, des Verlaufes und Ausganges orientieren muß, also der ursprünglichen Dementia praecox, der schizophrenen Defektpsychose als besonderer Krankheit, wieder das Wort rede, nebenher aber sehr wohl einen breiten, bei allen möglichen Erkrankungen auftretenden, und bis in die Norm hereinreichenden schizophrenen, schizoiden oder schizothymen (psychologisch umreißbaren) Reaktionstyp anerkenne, verwirft Kronfeld alle körperlichen Gesichtspunkte, läßt nur den schizophrenen Reaktionstyp gelten, der psychologisch am besten von Berze erfaßt sei. Diese psychologische Erfassung des Wesens „der Schizophrenie" (die ihm zu einer psychologisch umrissenen Krankheit wird) ist



für ihn das letzte Ziel, mehr ist der Psychiatrie nicht zu erreichen beschieden; denn für ihn bleibt der „medizinisch-nosologische Gesichtspunkt immer unzulänglich", „wo es sich um das Geistige und seine Gestaltungen" handelt. Mit dieser Absage an die Medizin innerhalb der Psychiatrie — ich kann es nicht anders bezeichnen — entzieht er sich der für seinen Standpunkt untragbaren Erkenntnis, an die ihn seine eigene Arbeit direkt heranführt, daß man nämlich eine Krankheit letzten Endes doch somatisch umreißen muß: „Dann war der Wandel des Schizophreniebegriffes (also die Abkehr von Kraepelins somatologisch orientierter Nosologie) nicht der große Fortschritt, den wir in ihm zu sehen glaubten." Aber Kronfeld lehnt diese Einsicht ab. Er bleibt letzlich doch reiner Psychologe und kann nicht Naturwissenschaftler sein als Psychiater; für ihn ist die psychologische Durchdringung der Geistesstörung Endzweck und Endziel, während dem reinen Kliniker, der alle neugewonnenen psychologischen Erkenntnisse der letzten Jahre gerne aufnehmen wird, diese psychologische Durchdringung nur Vorarbeit und Wegweiser zu letzter Erfassung auch des somatischen Krankheitsvorganges bleiben muß. Der im übrigen sehr schönen und klaren Arbeit Kronfelds sei noch gleich seine weitere verdienstvolle Mitteilung über den Schizophreniebegriff in der französischen Psychiatrie der Gegenwart an die Seite gestellt. Er berichtet in übersichtlicher Form über die Bestrebungen der klinischen Schule, insbesondere Claudes (Schizophrenie — Schizomanie, trennbar durch Ätherisierung), über den Begriff des „Autismus", der eine Weite gewonnen hat, in die sich alles unschwer hineinbringen läßt, schließlich über die psychopathologischen Arbeiten Minkowskis und Mignards, von denen ersterer, ähnlich der modernen deutschen psychopathologischen Schule, der früher als Grundstörung erachteten und doch auf recht verschiedenen inneren Haltungen beruhenden Erscheinung des Autismus auf den Grund zu kommen und die gemeinsame Wurzel zu finden sich bemüht; er findet sie in der „Aufhebung des lebendigen Kontaktes mit der Wirklichkeit", besonders als Folge einer Erstarrung des Zeiterlebens, die einer Störung des „vitalen Instinktes" gleichkommt. Mir sind die Gedankengänge Minkowskis noch nicht ganz klar geworden, auch nicht aus der natürlich kurzen Kommentierung Kronfelds, doch gewinnt man unmittelbar den Eindruck, daß in Minkowski einer der besten Psychiater Frankreichs spricht, der mit den Psychopathologen Deutschlands in gleicher Richtung arbeitet, leider ebenso wie die meisten seiner französischen Kollegen ohne die entsprechende Bezugnahme auf die deutsche Literatur, der alle viel verdanken. Als abwegig und praktisch ganz unbrauchbar erscheinen mir die an der Bergsonschen Philosophie orientierten Überlegungen Mignards.

Ungemein groß ist die Zahl der kleineren Arbeiten, die sich im Laufe dieses Berichtsjahres mit einzelneren Fragen aus dem Schizophreniegebiet befassen. Sie sind auch sehr ungleichwertig ihrem Gehalt nach. Oft muß man sich staunend fragen, wie offenbar noch wenig erfahrene Autoren mit einer Siegessicherheit sich an die große Sphinx der Schizophrenie heranwagen; die Ergebnisse sind dann oft so dürftig oder so jeder Überzeugungskraft entbehrend, daß es nicht verlohnt, auf alles einzugehen. Es soll versucht werden, das Material einigermaßen übersichtlich zu ordnen. Zunächst einige Arbeiten zur Ätiologie und Klinik. Sullivan scheint etwas die Minkowskischen Gedanken zu teilen, wenn er den Schlüssel zum Verständnis der Schizophrenie in dem Verhältnis der geistigen Beziehungen der Menschen untereinander sucht; freilich mutet es

geradezu etwas laienhaft an, wenn er meint, der Schizophrenie etwa begegnen zu können dadurch, daß man die Jugend vor Eigenbrötelei schützen und sie auf den Verkehr mit Altersgenossen hinweisen müsse, um dem Sonderlingswesen entgegenzuarbeiten. Hier ist doch wohl Ursache und Wirkung einfach miteinander verwechselt, das Schicksalhafte der schizophrenen Erkrankung ganz übersehen; die Eigenbrötelei ist Folge der Veranlagung und nicht durch das Milieu bedingt. In ganz ähnlicher Weise meint auch Kesselring eine ganz wesentliche Ursache der Schizophrenie in dem Milieu sehen zu sollen, in das psychopathische Kinder, allerdings kraft ihrer Veranlagung, hineingeraten, in einem chronischen inneren Konfliktzustand, in einem „hypopsychotischen" Erregungszustand, der das Gehirn so sehr beansprucht, daß es bei geeigneter Veranlagung (diese aber ist doch wohl das punctum saliens) zu einer „irreversiblen organischen Zellschädigung" und damit zur Schizophrenie kommt; also eine Art Aufbrauchstheorie. Hält das Gehirn stand, so entsteht nur Psychopathie oder Schizoidie. Die Fürsorge für psychopathische Kinder müßte dann zu einer erheblichen Verminderung der Schizophrenie führen und schon geführt haben; dieser Beweis aber steht vollkommen aus. Schelichowsky scheint uns bei seinen Untersuchungen über endogene Psychosen und Lebensalter dem Umwälzungsprozeß in der Pubertät auch zu große Bedeutsamkeit beizumessen, er wirkt wohl mehr provozierend oder manifestierend oder rein pathoplastisch als eigentlich verursachend. Ganz abwegig ist natürlich der Versuch Volochows, Maries, und Maries und Toporkoffs, die luische oder kongenital-luetische Genese der Dementia praecox darzutun. Auf Störungen des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion als Ursache der Schizophrenie laufen die Versuche Buscainos hinaus, mittels der „Schwarzreaktion" im Urin krankmachende Histamine nachzuweisen, oder der Versuch Reiters, bestimmte Mikroben des Magendarmkanals oder deren Produkte verantwortlich zu machen; die Wahrscheinlichkeit, daß trotz aller anerkennenswerten Gründlichkeit besonders des letzten Autors ein ätiologisch wesentlicher Faktor erfaßt wurde, bleibt überaus gering. Eine Mikrobengenese würde die Möglichkeit einer Übertragung recht nahelegen, wofür jeder Anhaltspunkt fehlt, würde auch eine therapeutische Beeinflussung vom Darm aus erwarten lassen können, die bisher niemals, auch dem Autor nicht, einigermaßen überzeugend geglückt ist. Die Untersuchungen Wittes über anatomische Befunde am Verdauungsapparat von Schizophrenen, denen ein Vergleichsmaterial von über 1000 Autopsien an Schizophrenen und ungefähr ebenso viel anderen Psychosen zugrunde liegt, ergaben denn auch, daß bei den Schizophrenen die Sektion nicht in höherem Prozentsatz Anhaltspunkte für das Vorliegen gastrointestinaler Störungen zeigte, als bei anderen Geistesstörungen.

Mehr klinischen Fragestellungen gelten die folgenden Arbeiten: Scheidegger hat die akuten katatonischen Todesfälle der Züricher Klinik im Verlaufe der letzten 28 Jahre zusammengestellt; der Zahl nach sind es 17 sichere, 22 wahrscheinliche schizophrene Todesfälle. Das Krankheitsbild entspricht im allgemeinen dem des „Delirium acutum", die Dauer meist nur 8—14 Tage. Die Sektion ergab keinen hinreichenden Befund, oft sogar ein völlig negatives Ergebnis, das Hirngewicht war auffallend hoch. Die deliriöse Bewußtseinstrübung vereint mit triebhafter Angst und starker motorischer Erregung ist charakteristisch und prognostisch ungünstig. Besondere Erbkonstellationen konnten

nicht nachgewiesen werden. Daß die zum Tode führenden Störungen irgendwie mit den subkortikalen Zentren zusammenhängen, ist wahrscheinlich; eine weitere Materialsammlung und genaueste anatomische Untersuchung erscheint sehr wünschenswert. Therapeutisch ist am ehesten von einer protrahierten Schlafkur etwas zu erhoffen. Die Frage der Spätkatatonie bespricht Jakobi in seiner schon beim manisch-depressiven Irresein erwähnten Arbeit über die Psychosen im Klimakterium und in der Involution. Divry und Moreau bringen einen kasuistischen Beitrag zu dieser Frage. Mauz behandelt die Stellung des Schizophrenen zu seinem Defekt, oder, wie er lieber will, den „kompensierten und dekompensierten Defekt" in einer hübschen Studie. Die autistisch-hyperästhetischen Schizophrenen neigen zur „Abkapselung" ihres Defektes, es wird darauf ankommen, solchen Kranken die nötige Schonung und Ruhestellung ihres Komplexes zu ermöglichen und jede erlebnismäßige situative Reizung und Auffrischung zu vermeiden. Bei anderen handelt es sich mehr um die „doppelte Schaltung" (das bekannte Janusgesicht), sie springen leicht von der Realität in die kranke Welt zurück und umgekehrt; klinisch handelt es sich vorwiegend um Paraphrene, die aus Klugheit von ihrem Wahnerleben schweigen. Wie oft sie in dasselbe zurückfliehen, hängt von der Befriedigung ab, die ihnen die reale Welt gewährt. Die schizophren völlig „durchwachsenen" Persönlichkeiten soll man mit Arbeitstherapie in einer Art primitiver psychomotorischer „Orthopädie" behandeln. Man spricht besser von kompensierten, als von geheilten Schizophrenen (vgl. auch später unter Therapie). Zur Frage der besonderen Verlaufsformen der Schizophrenie nimmt Vermeylen Stellung; er befürwortet die Zusammenstellung der mehr episodischen, abheilenden schizophrenieähnlichen Bilder zur Gruppe der Degenerationspsychosen (Magnan, Kleist, Schröder, Binswanger).

G. Müller teilt zwei interessante Krankengeschichten mit von zwei jungen Mädchen, deren Psychosen lauge Zeit bald mehr schizophren, bald mehr manisch-depressiv gefärbt erschienen, die dann aber anschließend an einen epileptischen Anfall plötzlich in Genesung übergingen; zu welcher größeren Psychosengruppe man sie rechnen soll, mag offen bleiben, sie erinnern ebenfalls an die Kleist-Schröderschen Degenerationspsychosen. Auf das Vorkommen von Migränezuständen im Bereich der Degenerationspsychosen hat Kleist selbst schon hingewiesen.

Villaverde teilt einen Fall mit, der als Migräne begann, dann gesellten sich Umdämmerungen hinzu mit nicht schizophrenen Halluzinationen, allmählich aber ging der Zustand in eine verblödende Schizophrenie über, während die Migräne sich verlor. Jablonszky beschäftigt sich mit der Frage der Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie; epileptische Anfälle sind im allgemeinen nicht als schizophrener Natur aufzufassen. Entweder es handelt sich um die Hervorlockung einer Schizophrenie durch ein epileptisches Leiden — die Epilepsie ist meist das Primäre — oder um ein Nebeneinander beider Erkrankungen. Vella Daulberg berichtet über drei Fälle ausgesprochener schizophrener Reaktionstypen; unter dem Einfluß schwerer seelischer Erlebnisse und körperlicher Erschöpfung (auch Operation) kommt es zu kurz dauernder, schizophren aussehender, aber völlig abheilender Psychose bei praemorbid „eigenartigen" und schizophren belasteten Persönlichkeiten. Unter dem Titel „symptomatische Schizophrenie" schildert Frank eine Anzahl von Krankheitsbildern,

die in mehr oder weniger engem Anschluß an Infektionen sich entwickelten, erst mehr amentiellen Verlauf zeigten, zwischendurch stark schizophren gefärbt erschienen, aber auch viel Zirkuläres zeigen, so daß man erheblich an infektiös entstandene bzw. ausgelöste verworrene Manien erinnert wird. Sämtliche Fälle führten, zum Teil erst nach Jahr und Tag, zur restitutio ad integrum. Sie wegen ihres vorübergehend schizophrenen symptomatologischen Gepräges als „symptomatische Schizophrenien" aufzufassen, liegt unseres Erachtens ein hinreichender Grund nicht vor.

Von rein psychologisch orientierten, umgrenztere Gebiete betreffenden Arbeiten sei zunächst die anschaulich geschriebene Arbeit von Zutt über die innere Haltung erwähnt. Er sieht die Grundstörung der Schizophrenie in einer Lösung der Beziehungen zwischen Ich und innerer Haltung. Er versteht dabei unter innerer Haltung einen seelischen Funktionskomplex, der sich zwischen Ich und Handlung einschiebt. Die innere Haltung, die bis in die feinsten Vorgänge unseres Motoriums ausstrahlt, in Mimik, Gestik und in jede, auch die einfachste Handlung mit eingeht, ist die unserer Persönlichkeit adäquate jeweilige Einstellung gegenüber einer äußeren oder inneren Situation. Ahmen wir eine besondere Situation spielerisch (oder schauspielerisch) nach, so zeigt unser Ich wohl eine gewisse Tendenz, sich mit dem Original zu identifizieren, tut es jedoch nicht, wie es bei echter Situation stets der Fall ist. Die innere Haltung regelt in weitgehendem Maß unser willkürliches Handeln, nur begrenzt durch eine gewisse angeborene Habitualhaltung (die z. B. manchem Schauspieler eine bestimmte Rolle „nicht liegen" lassen kann). Von der affektiven Einstellung unterscheidet sich die innere Haltung dadurch, daß wir die innere Haltung willkürlich ändern können, die Affekte aber nicht; es steckt in der inneren Haltung etwas Willensmäßiges. Die Umwelt wirkt dauernd auf unsere innere Haltung, wir unterliegen (uns einstellend oder suggestiv) den Einwirkungen der Gemeinschaftssituation oder stellen uns ihr mit Willkürakten entgegen. In der Gemeinschaft steuern die Menschen ihre inneren Haltungen (und ihre Handlungen) wechselseitig. In der Schizophrenie ist der Kontakt zwischen Ich und innerer Haltung gestört, es werden bestimmte (prozeßhaft gesetzte ?) Haltungen, Handlungen und Antriebe vom Ich aus als fremdartig, aufgezwungen, ichfremd erlebt, es entsteht das Beeinflussungsgefühl. Der Autismus erklärt sich daraus, daß die „Steuerungsmöglichkeit" gegenüber der Umwelt, das Anpassungsvermögen aufgehoben ist, das Ich, die Repräsentanz der lebensgeschichtlich gewordenen Persönlichkeit, wird durch die Umwelt nicht mehr berührt, die normale Haltungssteuerung durch die Umwelt fällt aus. Aus dieser Störung der Gemeinschaftsbeziehung ergibt sich ein Bedeutungsverlust der aktuellen Umwelt. Die primäre Natur der schizophrenen Wahnerlebnisse (Gruhle) erklärt sich aus einer (prozeßhaften ?) Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins, die ihrerseits erst die Umwelt verändert erscheinen läßt. Zuweilen wird die durch die Haltungsstörung veränderte Umwelt als verändert neben der realen Welt bemerkt, es entsteht die „doppelte Buchführung". Es erscheint dem Verfasser wesentlich, daß er im Gegensatz zu Berze und zu den meisten anderen Autoren nicht von der schizophrenen Denkstörung ausgegangen ist, sondern die Bedeutung der Willensstörung ins richtige Licht rückt; er sieht darin eine wertvolle Ergänzung der Berzeschen Bestrebungen, mit denen er sich in vielen Punkten deckt. Küppers sieht das Wesentliche der Schizophrenie in einer

psychologisch direkt schaubaren Grundstörung, dem Nichtvorhandensein oder Nichtwirksamsein des Ich oder der aktuellen Persönlichkeit und der damit gegebenen Alleinherrschaft des Apparates oder der Formel. Dadurch kommt es auf ideatorischem Gebiet zur Zerfahrenheit, auf motorischem Gebiet zur Stereotypie der Haltungen und Bewegungen, auf inhaltlichem Gebiet zu einem undurchsichtigen und unklaren Weltbild, einer „Weltlosigkeit“, die das Korrelat der Ichlosigkeit sei. In letzter Linie kommt auch er zu einer Analogie mit dem Einschlaferleben und steht so mit seiner Auffassung Berze und C. Schneider sehr nahe. Mehr allgemeinen Charakter hat auch eine kleine Arbeit von Max Eyrich, der sich um die Abgrenzung des Begriffes der Verständlichkeit innerhalb der Schizophrenie bemüht und in verständiger Weise den Bemühungen um das Verstehen im Bereiche des Schizophrenen das Wort redet. Mit dem Problem des schizoiden Autismus beschäftigt sich Binder. Er sieht das Spezifische des schizoiden Autismus in einer biologisch fundierten Störung im Triebleben, in einer Störung im Zusammenspiel von Selbstbehauptung und Selbsthingabe. Der schizoide Autismus ist infolge seiner biologischen Verankerung nicht beeinflußbar, sondern überaus starr, ist primär und nicht sekundär wie der reaktive der Psychopathen oder der interessengebundene der Egoisten. Er ist noch nicht notwendig prozeßhaft, sondern nur durch eine psychopathische Triebverschiebung bedingt. Er kommt bei den verschiedensten Psychopathentypen vor; man darf den Autismus aber nur schizoid nennen, wenn er die biologische Fundierung durch seine Starrheit und Unbeeinflußbarkeit erkennen läßt. Frostig bringt eine sehr detaillierte Analyse eines Schizophrenen, in der er entsprechend seiner im vorigen Jahre referierten Monographie die Veränderung der Erkenntnisfunktion bei seinem Kranken nachweist. Die erfaßten Gegenstände der Umwelt erscheinen dem Kranken in ihrer Struktur anders geartet, als dem Normalen. Er erkennt zwar die logische Struktur der Gegenstände, aber sie präsentieren sich ihm nicht in ihrer leibhaften, plastischen, dem gesunden Menschenverstand entsprechenden Art, sondern seine „Wahrheiten“ haben „Offenbarungscharakter“. Verfasser versucht dann noch ein mit einer bestimmten Wortneubildung belegtes Erlebnis, das jeder normalen kollektiven Symboldeutung trotzt, als „personelle Allegorie“ durch Lebensgeschichte und Psychoanalyse verständlich zu machen. Wie alle derartigen Deutungsversuche schizophrener Gebilde stellt natürlich auch seine Deutung nicht unerhebliche Anforderungen an den Glauben Dritter. Einer Wortbildungsanalyse gilt auch die Arbeit Menninger v. Lerchenthals. Er sucht an einem Fall von Jahrzehntelang beobachteter Schizophrenie zu zeigen, daß die typischen, scheinbar sinnlosen Wortstereotypieen tatsächlich früher einmal sinnvoll waren und auf Erlebnisse zurückweisen (vgl. Boströms „verkürzte Formeln“). Die Genese der Stereotypien erschöpft sich nicht in der Erklärung einer einfachen Iterationstendenz, deren Inhalt mehr zufällig ist. Der Verfasser macht sich auch Gedanken über die Entstehung der Entfremdumg der Außenwelt und legt den Halluzinationen und besonders auch den Veränderungen in der Körperfühlsphäre und dem Motorium als der „Berührungsfläche“ von Ich und Umwelt eine größere Bedeutung für das Zustandekommen des Entfremdungserlebnisses bei. Einen mehr kasuistischen Beitrag liefert ferner Pauncz in der Veröffentlichung der „Tagebuchblätter“ eines Schizophrenen. Die sehr ausgedehnte Veröffentlichung läßt erkennen, daß bei dem Kranken Pauncz im Gegensatz zur Behauptung anderer Autoren nicht

eine Neigung zu einer Konkretisierung und anschaulich bildhaften Art des Denkens vorliegt, sondern nur ein verschwommenes abstraktes Denken, analog der Art des abstraktiven, analytischen und schematischen Denkens der Schizothymen; „Auflockerung, Absplitterung, Spaltung" herrschen im Denken vor. Nicht einem Minus an synthetischer Tätigkeit begegnet man beim Schizophrenen, wie Hedenburg meint, sondern einem Plus an analytischen Tendenzen. Man wird nicht weiter zu streiten brauchen, es kommen eben beide Arten des Denkens und der Denkstörung, konkretisierendes und abstrahierendes, synthetisierendes und analysierendes in der Schizophrenie vor. Im Falle von Pauncz mag die eine Art der Störung überwiegen, ein prinzipieller Unterschied ist nicht getroffen. Ganz interessant ist, daß sich das Denksystem des Kranken unter „Verlegung des Schauplatzes aus der Trieb- in die Ichsphäre" lediglich mit Objektbeziehungen befaßt, während die Ichbeziehung, das in engerem Sinne Paranoide, ganz in den Hintergrund tritt. Wer sich für die zur Zeit ziemlich modern gewordenen Untersuchungen über Zeitstörungen innerhalb der Schizophrenie interessiert, der mag die Arbeiten von F. Fischer lesen. Ich selbst kann mich nicht recht in sie hineinfinden und sehe vorläufig nicht deutlicher, in welcher Beziehung die Gesamtprobleme der Schizophrenie hierdurch wesentlich gefördert werden.

Im Anschluß an die Löwensteinschen experimentell-psychologischen Untersuchungen konnte Hühnerfeld feststellen, daß sich im Versuch sowohl bei Katatonischen, wie bei Paranoiden psychogene („sekundäre") Reaktionen in einem höheren Prozentsatz finden, als bei Normalen, und daß die Katatonischen die Paranoiden an Stärke der Reaktion und an Suggestibilität noch übertrafen; der Verfasser schließt daraus auf die erhebliche Verwandtschaft der reaktiv-labilen (hysterischen) Konstitution zum schizophrenen Formenkreis. In einem kleinen Aufsatz gibt Storch einen sehr schönen und klaren Einblick in seine Bestrebungen der Erforschung schizophrenen Erlebens. Er legt sich die Frage vor, wie die Welt für den Schizophrenen aussieht. Harmlose Dinge bekommen „Ausdruckscharakter" und eine tiefe Bedeutungshaftigkeit für die eigene Existenz, „schwebende und wogende Bedeutungshaftigkeit". Storch sucht die Beziehungen zur Welt der Primitiven, für welche freilich die Gegenstände selbst schon Wesen mit Wirkungskräften sind, während für den Schizophrenen die Gegenstände „natürlich" bleiben, aber hinter ihnen steht eine „eigentliche" Bedeutung, es ist „eine Wirklichkeit dahinter". Dadurch wird der Schizophrene aus dem Zusammenhang des „Miteinander" geworfen in Absonderung und Vereinzelung, in eine „substanzlose Daseinsweise", aus dem zeitlichen Zusammenhang des „Ich-Hier-Jetzt" (Minkowski) gelöst. Der Primitive ist durch das Tabu in gewisser Weise vor seinen Dämonen und vor einem Versinken geschützt, der Schizophrene hat keine solche Geborgenheit in historisch Gewordenem, sondern, herausgerissen aus seiner geschichtlichen Kontinuität, muß er voller Angst die existentielle Bedrohtheit erleben. Hieraus resultiert die veränderte Grundstimmung. Die neue Welt konstituiert sich in Wahn und Sinnestäuschungen. Sie ist aber nach eigener Angabe der Kranken etwas ganz anderes als die „frühere" Wirklichkeit, ist gleichzeitig jedoch mehr, als nur Gedachtes oder Imaginäres, sondern von neuartigem, sehr wirklichkeitsnahem Charakter, ein Werk von „Mächten", wie sich ähnlich auch der Primitive Neuem gegenüber einstellt. Die konkrete Versinnlichung, die allen neuartigen Erlebnissen gegeben wird

(z. B. „es werden Körperteile mit Seelen besetzt"), erinnert wieder durchaus an archaische Strukturen. Die Herausreißung aus dem bisherigen Lebenszusammenhang erleben die Kranken vielfach als Zerstörung ihres ganzen bisherigen Lebenssinnes. Die Zukunft im Sinne des Ergreifens konkreter Möglichkeiten der Selbstverwirklichung ist erloschen; es gibt nur noch eine Existenz als ein tiefes Zusichselbstkommen in der Vereinzelung eines kontinuitätslos gewordenen vereinsamten Lebens, nicht mehr in der Konkretion eines geschichtlichen Daseins. Nur aus der Vergangenheit wird dieses neue Leben noch in etwas gespeist. In der Wandelbarkeit alles Seins, in dem ursprünglichen Ausdruckscharakter alles Begegnenden, der Gegenwärtigkeit von Mächten in allem Erscheinenden liegen die Ähnlichkeiten (nicht Gleichheiten) mit dem magischen Erleben. Der Schizophrene hat seine Existenz in einer substanzlosen Unwirklichkeit; es ist die traumartig schwebende Daseinsweise eines aus der vertrauten Welt herausgestoßenen Menschen, der kein Zuhause mehr hat, nicht im Miteinander und nicht im Insichselbstsein, der die Vernichtung seiner historischen Existenz als Vernichtung seines Lebenssinnes, als Weltuntergang, erlebt. Daß Storch hier Wesentliches am Erleben einzelner, besonders differenzierter Kranker im Sinne des psychologisch umrissenen schizophrenen Reaktionstyps sehr schön herausarbeitet, ist wohl sicher; daß es sich im nosologischen Sinne um spezifisch Praecoces handelt, was bei anderer biologischer Grundlage nicht gelegentlich auch vorkommen könnte, ist uns nicht wahrscheinlich. Schilder sucht in einer kleinen hübschen Arbeit zu zeigen, daß es wichtig sei, neben den pathophysiologischen und den formalpsychologischen Vorgängen auch die inhaltliche Seite zu berücksichtigen. Er weist auf Zusammenhänge zwischen Sexualerregungen und Einschlaferleben hin und meint, daß mit der (vielleicht prozeßhaft-organisch) bedingten Bewußtseinsänderung in der Schizophrenie das so häufig stark sexuell gefärbte Hypnoseerleben von Schizophrenen zusammenhänge. Als Psychoanalytiker hält er es allerdings auch für möglich, daß die schizophrene Bewußtseinsstörung erst eine Folge tiefenpsychologischer Erlebnisbesonderheiten sei, und daß sich die Schizophrenien psychotherapeutisch heilen lassen würden.

Über im engsten Sinne psychoanalytische Arbeiten zu referieren, halte ich mich nicht für kompetent; ich kann sie nur zu einem Bruchteil verstehen. Die Situation mag ein Zitat aus einer Arbeit von Simmel beleuchten: „Das Charakteristikum der schizophrenen Reaktionsweise ist nach Freud ein direkter Konflikt zwischen Es und Realität, wobei das Ich — der manifeste Repräsentant der Person — die Fähigkeit für die Realitätsprüfungsfunktion einbüßte. Der Schizophrene entzieht im Anschluß an eine rezente Versagung der Objektwelt dieser überhaupt einen gewissen Betrag seiner Libidobesetzung"; ich folge nun weiter dem Kronfeldschen Referat (Zbl. Neur. 55, S. 195): „Mit diesem mobilisiert er verdrängte frühinfantile Wunschregungen. Diese stellt er als direkte Triebansprüche an die Außenwelt. Das traumatische Moment liegt in der Pubertätszeit. Hier strebt erst noch einmal unbewußt infantile Inzestlibido den realen Elternobjekten zu. Ein Konflikt mit ihnen, den Urbildern des Über-Ichs, kann die Psychose auslösen. Was der Kranke verdrängt, ist nicht das Es, sondern die Außenwelt, von der er enttäuscht wurde. Sie wird ihm zum Unbewußten. Dem Konflikt zwischen Es und Realität geht ein solcher zwischen Es und Über-Ich voraus. Das Es vernichtet durch Einbeziehung des Über-Ichs die von ihm und

gegen sich selbst geschaffene Repräsentanz des Ichs und erwirbt so eine erste Einbruchstelle in die Schranken der Verdrängung. Die Libido regrediiert zum Narzißmus und Autoerotismus, der sich in immer tiefere Schichten eines prägenitalen Triebanspruches aufsplittert." Es wird dann von Simmel, wie mir scheint, eine Umorganisation der Heil- und Pflegeanstalten angestrebt, um mit Hilfe eines zahlreichen Ärzte- und geschulten Krankenpflegepersonals in „geeigneten" Fällen die psychoanalytische Heilung der Kranken auf dem Wege der Aufdeckung und Ausgleichung der oben skizzierten geheimnisvollen Irrwege der Psyche zu ermöglichen. Auch Bychowski ist der Meinung, daß bei der Schizophrenie die durch Regression emporgetauchten primitiven Libidopositionen in unvergleichlicher Reinheit gesehen werden können; er schildert hierzu einen Fall von „oralem Verfolgungswahn", in dem viel vom Saugen und Aussaugen die Rede ist; schließlich bekommen in Verallgemeinerung des ursprünglich auf die Mutterbrust bezogenen Saugens alle Leute die Rolle der Aussauger. Bornsztajn psychoanalysiert eine seltene, plötzlich ausbrechende und stets abheilende hypochondrische, somatopsychische Form der Schizophrenie; es sind ausgesprochene Manifestationen der Regression der Libido in die Phase des Narzißmus. Für diejenigen, die an derartigen Aufklärungen Interesse haben, seien diese kurzen Hinweise gegeben. Wenn auch stark in der Libidotheorie befangen, schildert Markuszewicz doch ansprechend einen Fall von Störung des Selbsterhaltungstriebes in der Schizophrenie, bei dem die Bedeutung des Sexualtriebes ganz im Hintergrund steht; es ist bezeichnend, daß die Aufnahme dieser nicht ganz gläubigen und „schulgerechten" Arbeit von der Internationalen Zeitschrift für Psychoanalyse abgelehnt wurde.

Nach der somatologischen Seite hin orientiert ist die Arbeit von Krisch. Derselbe möchte eine Einteilung der Schizophrenien vornehmen ähnlich der Einteilung der Epilepsien. Unter ätiologischen Gesichtspunkten erscheinen die einen Erkrankungen rein erblich bedingt, bei einer anderen Gruppe lassen sich Erblichkeitseinflüsse nicht nachweisen, Krisch möchte sie daher „genuine" nennen; ihre Aufteilung würde einer späteren Zeit vorbehalten bleiben. Endlich gibt es eine Reihe schizophrener Zustandsbilder bestimmt anderer Ätiologie, „exogene" schizophrene Bilder. Eine organische Grundlage ist für alle Schizophrenien anzunehmen. Erweitert man die Bonhoefferschen exogenen Reaktionsformen zu „organischen, einschließlich der exogenen Reaktionstypen", so gehen die Schizophrenien als chronische und subakute Schädigungen mit ein. Legt man dem Intensitätsfaktor den ihm gebührenden Wert bei, so wird man sich auch nicht daran stoßen, daß die paranoiden Formen der Schizophrenie keine nennenswerte Bewußtseinstrübung oder Bewußtseinsänderung erkennen lassen. Redalié weist auf den Unterschied hin zwischen reaktiv-pathoplastischen, konstitutionell präformierten und durch den Prozeß nur hervorgelockten, und durch den Krankheitsprozeß erzeugten pathogenetischen Faktoren; sämtliche Faktoren sind zu berücksichtigen, doch bleibt die Aufklärung und Herausstellung der pathogenetischen Symptomengruppe das vornehmste Ziel. Auch Morsier und Morel treten dafür ein, daß man in der Schizophrenieforschung wieder mehr zu somatologischen Fragestellungen zurückkehre. Sprachstörungen, mnestische Störungen, „sensitiv-sensorielle" Störungen und vegetative Symptome seien als primäre Elementarstörungen anzusehen. Alle psycho-pathologischen Störungen, wie sie von Janet, Bleuler, Minkowski und anderen heraus-



gestellt würden, seien nicht spezifisch. Auch die Schizoidie helfe nicht weiter. Die Schwierigkeiten einer physiologischen Betrachtungsweise dürften die Forschung nicht schrecken. Pfersdorff stellt das Symptom einer Pseudo-Ermüdbarkeit, die man zuweilen nach Kopfverletzungen sehe, und gewisse apraktische Erscheinungen (Störungen der „praxie symmétrique") in Parallele zu ähnlichen Störungen im Bereiche der Katatonie. Man müsse dieselben auch von der organisch-neurologischen Seite her bewerten, wie Kleist dieses für die Sprachstörungen verlange. Sie sind ihm ein Beweis für die organische Natur des schizophrenen Prozesses. Kleist selbst tritt in seinem Vortrag in Basel nochmals mit Nachdruck dafür ein, daß man die schizophrenen Symptome auch von der hirnpathologischen Seite her sehen müsse, und weist an Hand seiner langjährigen Studien über die Sprachstörungen nach, daß gerade bei ihnen auch eine somatologische Betrachtung nicht nur als gerechtfertigt, sondern sogar als unbedingt notwendig erscheint. Sein Schüler Fleischhacker berichtet über experimentell-klinische Untersuchungen der schizophrenen Sprachstörung, die zur Aufdeckung von Wortfindungsstörungen, von Störungen des Namens-, Begriffs- und Wortverständnisses und von gnostischen Störungen führten. Das Fehlen von Sprachstörungen bei erheblichen Denkstörungen und umgekehrt beweist, daß sich die Sprachstörungen nicht nur als psychologisch bedingt auffassen lassen, sondern daß mit Kleist ein Hereinspielen auch organischer Veränderungen, besonders im Schläfenlappen, angenommen werden muß. Einen mehr neurologischen Versuch der Erklärung der Iterationserscheinungen vom Parkinsonismus aus macht Inglessis. Mit Hilfe der pharmakologischen Forschung suchen de Jong und Baruk in Fortsetzung ihrer früheren Bulbokapninversuche dem Problem der katatonischen Bewegungsstörungen näherzukommen. Sie konnten durch Bulbokapninverabfolgumg bei Tieren, die ein Neopallium besitzen, kataleptische und hyperkinetische Erscheinungen erzeugen (entsprechend der Zunahme der Dosis entstand erst Schläfrigkeit, dann Katalepsie, schließlich Hyperkinese, epileptische Anfälle, Muskelstarre mit Hyperextension der Glieder). Mit de Jong direkt schon von Bulbokapnin-Katatonie zu sprechen, muß man sicherlich vorläufig ablehnen (Divry, Krisch und Spiegel). Im Anschluß an Beobachtungen von Loevenhart, Lorenz und Water, die stuporöse Zustände durch Einatmen eines O_2—CO_2—Gemisches sich vorübergehend bessern sahen, versuchten Kaufmann, Ralph und Spiegel die experimentelle Bulbokapnin-Katalepsie mit diesem Gemisch zu beseitigen, was ihnen auch gelang. Sie sahen Vertiefung und Beschleunigung der Atmung, Steigerung des Liquordrucks und Erweiterung der Gefäße. Es handelt sich um eine zentrale Wirkung, da sich durch direkte Einwirkung auf die Gefäße mittelst Histamin ein gleicher Erfolg nicht erzielen läßt. Während Bowman und Raymond körperliche Störungen bei der Schizophrenie nicht in höherem Maße aufzeigen konnten, als bei anderen Psychosen, glauben Aubry und Baruk mit großer Regelmäßigkeit vestibuläre Störungen, insbesondere einen an eine hypothetische cortico-vestibuläre Bahn gebundenen Schwindelausfall in sehr hohem Prozentsatz nachweisen zu können, während die vestibulo-mesenzephalen Reaktionen länger erhalten bleiben; sie glauben daraus die Wahrscheinlichkeit einer mehr kortikalen Genese der Dementia praecox ableiten zu dürfen. Eine sehr interessante, schizophrenieähnliche Psychose nach Enzephalitis beschreibt Wyrsch. Die Denk- und Sprachstörungen sind so typisch schizophren, daß man sie im Querschnitt kaum von einer

echten schizophrenen Störung trennen könnte; vielleicht ist die Erlebensweise eine andere, doch wagt der Verfasser hier keine Entscheidung. Maßgebend für die endgültige nosologische Zuordnung war ihm bezeichnenderweise der (biologisch bedingte) Verlauf, der ein anderseitiger ist, als bei der echten Schizophrenie; es kommt zu keiner wirklichen Spaltung der Persönlichkeit und nicht zu Veränderungen der Affektivität. Mit den schizophren gefärbten Formen der Paralyse beschäftigen sich Tokay und Obregia und Dimolescu. Die halluzinatorischen Bilder nach malariabehandelter Paralyse erscheinen Carrière als ausgelöste Schizophrenien. Gegen diese Auffassung wendet sich mit Recht Warstadt, der gleichzeitig zwei Fälle beifügt, wo Schizophrene an Paralyse erkrankten, mit Malaria behandelt wurden, und danach keine halluzinatorischen Bilder bekamen. Er sieht hierin einen Beweis für die Bedeutungslosigkeit der „schizoiden" Veranlagung für das Auftreten der halluzinatorischen Bilder nach Paralyse-Malaria.

Von den Arbeiten, die sich mit Erbfragen befassen, sei eine Abhandlung von M. Bleuler genannt. Er glaubt beobachtet zu haben, daß unbelastete Schizophrene häufig eine sehr schnell verlaufende Erkrankung zeigen, die frühzeitig einsetzt und eine starke Tendenz zur Verblödung hat; präpsychotisch erschienen sie meist nicht deutlich schizoid, sondern mehr gutmütig-träge; körperbaulich waren sie Dysplastiker. Belastete Schizophrene zeigten überwiegend eine mildere Verlaufsform. Ein familiäres Auftreten von Verblödung, Verblöden mehrerer Familienmitglieder, kam kaum zur Beobachtung. In der Verwandtschaft der Schizophrenen finden sich schizoide und moralisch defekte Typen. Luxenburger hat seine Untersuchungen über die Beziehungen zwischen schizophrener Anlage und Widerstandsschwäche gegen Tuberkulose fortgesetzt; die Ergebnisse sind noch recht allgemeiner Art, weisen aber auf eine gewisse Anlagenkoppelung hin. Auch Konstantinu glaubt an seinem Thüringer Material feststellen zu können, daß die Neffen und die Nichten Schizophrener mehr zu Tuberkulose neigen, als die Großneffen und die Großnichten. Letztere unterscheiden sich sowohl hinsichtlich Schizophrenie-Gefährdung, wie hinsichtlich Tuberkulose-Anfälligkeit nicht mehr von der Durchschnittsbevölkerung. Einem Geschwister oder Geschwisterkind eines Schizophrenen glaubt er von der Erzeugung von Nachkommenschaft abraten zu sollen, wenn der Betreffende selbst schon alle Züge einer Sonderlingsnatur zeigt. Zu dem gleichen Resultat kommt Walker bei Untersuchung der Angehörigen der Baseler Schizophrenen. Durchaus negativ kritisch ist eine Arbeit von da Villa gehalten, der alle bisherigen Versuche, dem Wesen der Dementia praecox (sei es psychoanalytisch, sei es chemisch-serologisch, sei es durch Äthernarkose nach Claude) näherzukommen, ablehnt und sogar die Kretschmerschen Konstitutionsuntersuchungen als durchaus unzutreffend bezeichnen zu müssen glaubt. Fattovich betont das Überwiegen des mikrosplanchnischen Konstitutionstyps über den makrosplanchnischen, bei welch letzterem auch der Verlauf gutartiger und langsamer sei, und der mehr zu Remissionen neige, was wohl mit Kretschmer sich weitgehend decken dürfte. Ostmann bestätigt Kretschmers Anschauungen über die Schizoidie der Kranken in ihrer präpsychotischen Zeit nach dem Gesichtspunkt ihrer Einstellung zur Geselligkeit.

Eine gute Zusammenstellung der hauptsächlichsten endokrinologischen und serologischen Forschungsergebnisse der letzten Jahre findet sich in einer Arbeit



von Lindner, der sich stark für die Bedeutung einer Immunschwäche für die Entstehung der Dementia praecox einsetzt. Er hält auch viel von der Buscainoschen Theorie einer toxischen Entstehung vom Darm aus. Auf Buscainos Arbeiten zu diesem Gebiet sei hier nochmals verwiesen. Bettzieche glaubt nachweisen zu können, daß die Befunde Buscainos auf einer Verwechslung mit sekundärem Veränderungen beruhen, die von den krankhaften Veränderungen des vegetativen Nervensystems abhängig seien. Gulotta sucht die Ansichten seines Lehrers Buscaino zu stützen. In einer sehr gründlichen und ausführlichen Studie beschäftigt sich Walther mit Pulszahl und Blutdruck der Katatoniker und untersucht den Einfluß der verschiedensten Pharmaka im Vergleich mit Geistesgesunden. Trotz aller Gründlichkeit bleibt das Ergebnis recht schmal und läßt keine bestimmteren Schlußfolgerungen zu. Mc. Cartney will wieder so reichlich eindeutige pathologisch-anatomische Veränderungen in den Keimdrüsen gefunden haben, daß er die genitale Genese der Dementia praecox für erwiesen hält. Hoskins und Sleeper fanden bei der Hälfte ihrer Schizophrenen Zeichen irgendwelcher endokriner Störungen; besonders bei nachgewiesenem Hypothyreoidismus glauben sie durch Hormonbehandlung weitgehende Besserung erzielt zu haben. Bei nicht endokrinologisch veränderten Patienten hatte eine Hormontherapie dagegen keinen Erfolg. Der Grundumsatz der Schizophrenen soll nach ihnen im Mittel um 10% unter dem der Normalen liegen. Im Einklang mit den Ergebnissen von S. Fischer meinen Appel und Farr bei 5 sicheren Schizophrenen unter der Gesamtzahl von 28 verschiedenen Geistesstörungen eine Verminderung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung festgestellt zu haben. Mit dem Schwanken des Cholesteringehaltes innerhalb der verschiedenen Krankheitsphasen beschäftigt sich Stenberg. In kritischer Bewertung seiner Untersuchungen über Funktionsstörungen der Leber kommt Zimmermann zu dem Resultat, daß eindeutige Ergebnisse nicht zu erzielen seien. Fleischhacker und Scheiderer erhielten mit der Walterschen Brommethode nicht hinreichend eindeutige Resultate hinsichtlich des Permeabilitätsquotienten. Sagel meint gewisse Parallelen zu Verlaufseigentümlichkeiten der Schizophrenie und Leukozytenformel aufzeigen zu können. Claude weist dagegen darauf hin, daß mit den Änderungen der Leukozytenformeln nach Natrium nucleinicum-Injektionen keine Änderung im Krankheitsbild einherging, und daß es demnach wahrscheinlich sei, daß eine weitgehende Unabhängigkeit der Gehirnerscheinungen von den allgemeinen Reaktionen des Organismus bestehe. Pennacchi will im Gegensatz zu allen früheren Untersuchungen gewisse Gleichläufigkeiten der Blutgruppenverteilung mit den Unterformen der Kraepelinschen Dementia praecox-Einteilung feststellen können. Thurzó hält an der Spezifität seiner spezifischen Humoralreaktion der Dementia praecox vermittelst seiner „Hämolysierungsreaktion“ fest.

Sehr zahlreich sind die Mitteilungen über therapeutische Versuche. Die meisten Arbeiten kranken daran, daß sie nur über einige wenige Fälle berichten, oder daran, daß die Prozentzahlen sehr wenig überzeugend wirken, zumal das Ausgangsmaterial nicht bekannt ist. Ein spezielles Eingehen auf dieselben erübrigt sich. Menninger von Lerchenthal sucht die Fieberbehandlung der Schizophrenie dadurch zu retten, daß er die Ergebnisse den Spontanremissionszahlen von Kraepelin gegenübergestellt und ein Plus von 37% therapeutisch erreichter Remissionen herausbringt; er machte bis 30 Injektionen durch 3 bis

5 Monate. Ob freilich das Ausgangsmaterial nur aus Kraepelinschen Präcocen bestand, muß offen bleiben. Jaschke, Galant und andere meinen, daß nur die akuten Erkrankungen aussichtsvoll seien; sie vergessen, daß die akuten Fälle auch ohne Fieberbehandlung meist recht gut remittieren. Mas de Ayala verwandte das Treponema hispanicum zur Infektion, erzielte aber durchaus keine überzeugenden Erfolge. Menninger von Lerchenthal meint, daß die Fieberbehandlung gerne zu einem kataton-stuporösen Zustand führe, der erfahrungsgemäß einer prognostisch günstigen Verlaufsart zuneige. Reiter setzt sich wieder für die Walbumsche Manganbehandlung ein, andere bestreiten jeden Erfolg; ebenso ist es mit der Sulfosinbehandlung. Rakonitz sah nur einen allgemein roborierenden Erfolg von Leberpräparaten, die für die Behandlung der perniziösen Anämie gedacht waren. Tramer will hypersexuelle Kranke mit heterosexuellen Hormonen behandelt wissen, Lampl verwendet Epiglandol; andere glauben mit Schilddrüse oder Nebenschilddrüse in ausgewählten Einzelfällen vorwärts gekommen zu sein. Wieder andere hatten nur Versager. Livsitz behandelt mit einem mit Dementia praecox-Gehirn vorbehandelten Pferdeserum, dem „Cerebrotoxin". Man kann ruhig sagen, daß alle scheinbaren Erfolge überwiegend als Zufallserfolge und nicht als propter-hoc-Besserungen zu betrachten sind; allenfalls könnte man der unspezifischen Therapie noch einen allgemein leistungssteigernden Einfluß zubilligen.

Ausführlich behandelt Max Müller die Heilungsmechanismen in der Schizophrenie. An erster Stelle steht die Durchbrechung des Autismus auf dem Wege der Erzielung des Rapports, der Übertragung zunächst auf den Arzt, weiter auf andere Personen der Umgebung, eventuell unter Zugrundelegung von schizophrenen Identifikationsvorgängen mit ehemals geliebten Personen, und endlich die Übertragung auch auf Dinge, besonders in der Arbeitstherapie, wobei darauf zu achten ist, daß nicht jede Arbeit dem Kranken angenehm und lustbetont genug erscheinen wird, ihm Gegenstand der „Objektbesetzung" zu werden. M. Müller geht ziemlich weit mit der psychoanalytischen Schule, doch nicht so weit, daß man ihm nicht in den meisten seiner Überlegungen folgen könnte. Man gewinnt nach der Arbeit von Müller wieder den Eindruck, daß eine nicht übertriebene psychoanalytische Einstellung und eine lebensnahe „Schulmedizin" einander tatsächlich gar nicht entgegenstehen, wie es so gerne tendenziös hingestellt wird, und wie es nach den Arbeiten derjenigen Autoren immer wieder erscheinen muß, die sich des wahren Hexeneinmaleins der „reinen Schule" bedienen. Schließlich bleibt es ja jedem unbenommen an die „Identifikation" neuer Bindungen mit frühkindlichen Komplexen zu glauben oder nicht, einig sind wir uns darin, daß es dem einen mit mehr, dem andern mit weniger Glück gelingt, eine affektive (mehr oder weniger sexuell oder erotisch) gefärbte Bindung vonseiten des Patienten an den Arzt zu erzielen, und daß in diesem affektiven Rapport dann das Geheimnis des (relativen) Erfolges zu suchen ist. An zweiter Stelle untersucht Müller die Möglichkeit der Verarbeitung der psychischen Erlebnisse und der Wahnwelt im Sinne des Selbstheilungsvorganges. Er zeigt zunächst, wie auf dem Wege der Rationalisierung und Logisierung die akuten Wahnerlebnisse aufgebaut und mit der Realität in Zusammenhang gebracht und umgedeutet werden können. In anderen Fällen lenkt der Wahn, der eine Wunscherfüllung bedeutet, plötzlich ein, die Weltabkehr wird rückgängig gemacht, der Wahn erscheint mehr wie eine Entlastung, eine große Abreaktion



und Bereinigung innerseelischer Spannungen, die Strömungen, die den Kranken wieder der Realität zuführen wollen, gewinnen die Oberhand; die Heilung wird vollkommen (ob es sich hier wirklich um Dementia praecox-Fälle und nicht nur um schizophrene Reaktionsformen handelt, mag offen bleiben; der einschlägige Fall gibt Müller selbst Anlaß, das manisch-depressive Element in der Erkrankung hervorzuheben). In anderen Fällen werden harmlose Reste zurückbehalten, die sozial nicht mehr störend wirken, oder es wird der Wahn zwar festgehalten, es wird aber durch Erinnerungsfälschungen, die der Kranke der Realität entnimmt, die wahnhafte Wunscherfüllung der Wirklichkeit angepaßt; oder endlich es wird auf intellektuellem Wege eine leidlich logische Eingliederung des Wahns in die Realität versucht, es wird ein möglichst tragfähiger Kompromiß geschlossen. In sehr schöner Weise wird schließlich an einem Fall gezeigt, wie der Wahnkranke, der im All zu zerfließen wähnt, um seine „Selbstabgrenzung", um seine Ichbefreiung, um die Wiedergewinnung eines freien von der Außenwelt unabhängigen Ichs ringt, und wie er durch die absonderlichsten Übungen in jahrelangem Bemühen diesem Ziele einer Selbstheilung näherzukommen trachtet. Mißglückt der Heilungsversuch, so kommt es meist zu einem Rückfall oder zu einem zweiten Knick, gewinnen aber die Heilungstendenzen die Oberhand, so kommt es meist zu einer sozial-biologischen Besserung und praktischen Heilung. Eine wirklich echte, volle Krankheitseinsicht, hinter der die ganze Persönlichkeit des Kranken, auch nach der affektiven Seite hin, steht, kommt bei Schizophrenen auch nach Müller kaum vor. Neben die Übertragung und Eingliederung tritt als dritter Heilungsmechanismus die Absperrung und Verdrängung. Der Kranke sperrt unter dem Einfluß seiner Selbstheilungstendenzen die psychotischen Erlebnisse, deren er sich infolge ihrer Ichnähe schämt und die er nicht zu ertragen imstande wäre, weil sie mit den Existenzwerten zu eng verknüpft scheinen, von seinem gesunden Seelenrest ab, sie gehen aber wie ein Schatten nebenher, den der Kranke fürchtet und gegen deren Aufdeckung und Anbohrung durch den Arzt er sich oft heftig wehrt. Er will nicht davon sprechen. In anderen Fällen liegt vielleicht echte Verdrängung vor, die wieder möglich geworden ist, aber labil bleibt, nachdem sie in der akuten Psychose verloren gegangen war und zum freien Aufsteigen tiefster Schichten führte. Es ist wieder „ein Gewissen" erwacht, das eine gewisse Zensur ausübt, das aber oft einer vollkommenen Aufdeckung der Psychoseinhalte bei der Exploration im Wege steht. Vielfach wird die Psychose auch bald bewußt, bald unbewußt abgeleugnet, und werden körperliche Störungen vorgeschoben. Endlich gibt es Fälle, in denen die Wahnwelt bewußt isoliert wird, völlig neben der Realität herläuft; sie mag in manchen Fällen vielleicht an Affektwert verloren haben, wie man sich an etwas Unangenehmes gewöhnt; in anderen Fällen aber handelt es sich um ein mühevoll erkämpftes Gleichgewicht, das beide Welten nebeneinander gleichberechtigt anerkennt. Diese Isolierung der Wahnwelt, diese Verdrängung und Absperrung soll man nicht durch Aufdeckung stören wollen, sondern man wird diese Selbstheilungsmechanismen lieber durch Ablenkung und Arbeitstherapie zu unterstützen trachten; durch gewaltsames Aufdecken und Herumanalysieren kann hier viel geschadet werden. Nur eine kurze Bemerkung zur Verständigung sei mir im Anschluß an die sehr schöne Arbeit gestattet, eine Bemerkung über den Begriff der Heilung. Das Kraepelinsche „Dogma der Unheilbarkeit der Dementia praecox" ist durch die vorliegende Arbeit keinesfalls durchbrochen. Es handelt

sich um Heilung unter Verstümmelung, nicht aber um Restitutio ad integrum, was, wenigstens heute, der Sinn des Kraepelinschen „Dogmas" für uns ist, um eine Heilung, wie sie der Chirurg vornimmt, wenn er dem Kranken den Arm abschneidet. Daß dieses nur eine relative Heilung ist, weiß jeder, der es fühlt oder sehen will; um eine Heilung etwa wie nach einer Pneumonie oder Masernerkrankung handelt es sich nicht. Darüber muß Klarheit bestehen bleiben, wenn man sich nicht in Illusionen wiegen will. Im übrigen aber begrüßen wir die Arbeit Müllers aufs lebhafteste und heben ganz besonders die Vortrefflichkeit der Krankengeschichten hervor und die Klarheit, mit der auch schwierige Fragestellungen behandelt sind.

An die Müllersche Arbeit, die auch schon das Problem der Konstitution für die Heilungsmechanismen streift, sei angeschlossen die kleine Monographie von Mauz über die Prognostik der endogenen Psychosen, die Beziehungen zwischen Konstitution und Verlauf. Mauz unterscheidet zwischen der schizophrenen Katastrophe und dem schizophrenen Schub. Die schizophrene Katastrophe führt in schnellem Verlauf zu katatoner, zerfahrener („schizokarer") oder hebephrener Verblödung. Die katastrophische Verlaufsform ist nie konstitutionell-pyknisch unterlegt, dagegen in ganz überwiegendem Prozentsatz leptosom bei hyperästhetisch-autistischer prämorbider Persönlichkeitsartung, und führt dann besonders gern zu schizokarer Verblödung; die katatonen Katastrophen sind meist athletisch (präpsychotisch absonderlich, eigen, einseitig), die hebephrenen meist dysplastisch (präpsychotisch triebhaft) unterlegt. Bei dem schubweisen Verlauf der Dementia praecox findet man ein häufiges gutes Remittieren bei pyknischem Habitus, einen wechselnd schnellen Verlauf bei der übrigen präcocen Konstitution. Der dritte Schub ist meist der kritische; führt er nicht zur Verblödung, so bleibt eine schwerere Verblödung meist aus. Das Syndrom des Schubs ist das paranoide und das paraphrene Syndrom. Die schließliche paranoide Demenz ist entweder der Endzustand einer Prozeßschizophrenie oder der Defektzustand eines akuten Zerfalls. Bei pyknischer Konstitution kann das Bild des einzelnen Schubs stark wechseln, bald mehr zirkulär, bald mehr kataton aussehen, um endlich in die paranoide Demenz auszumünden. Endlich kann eine rein paranoische Entwicklung schließlich in eine paranoide Demenz einbiegen. Heilung glaubt Mauz in 5% gesehen zu haben; in 20% trat Berufsfähigkeit ein, in 30% war Anstaltspflege nicht mehr erforderlich. Das schizophrene Wahnmoment kann in günstigen Fällen zur überwertigen Idee und Leitlinie im weiteren Leben werden, oder es kann abgekapselt werden und als empfindlicher Komplex liegen bleiben, es kann endlich auch „umgeschaltet werden," man beschäftigt sich nur noch spielerisch mit ihm, wenn die übrige reale Welt wieder befriedigt. Umweltmomente spielen hier eine große Rolle. Nicht jeder Schub ist notwendig prozeßbedingt, es gibt auch komplexbedingte, psychotherapeutisch lösbare Schübe (wobei es offen bleiben mag, ob man hier von „Schüben" reden sollte). Der psychogene Überbau betrifft die sehr verschiedenartige Stellung des Kranken zu seiner Krankheit und zur Außenwelt. Die spezielle Prozeßprognose erscheint relativ günstig bei pyknischem Körperbau und bei extravertierter Persönlichkeit, sie ist besonders ungünstig bei asthenischem Körperbau und bei starker Introversion und Einseitigkeit. Im frischen Prozeßnachstadium soll man nicht psychoanalysieren, sondern Zeit zur Abkapselung und Umschaltung lassen.



Endlich hat Kretschmer einen zusammenfassenden, kurzen und klaren Beitrag zur Psychotherapie der Schizophrenie verfaßt. Er bespricht zunächst die Behandlung der schizophren Veranlagten und weist auf die Häufigkeit des Vaterkomplexes hin, nicht im Sinne eines frühinfantilen Ödipuskomplexes, sondern im Sinne einer überspitzten und zähe festgehaltenen Protestphase, wie sie von der Pubertät bekannt ist; man soll hier ein zu scharfes Zufassen und jeden autoritativen Ton vermeiden. Auch die Kompliziertheit der Affektdynamik der Schizoiden erfordert ein feinfühliges Zufassen, die negativistische Zähigkeit soll nicht durch Hartnäckigkeit gebrochen werden, ein spontanes Nachreifen vervollständigt hier von selbst die scheinbar unabgeschlossene Therapie. Bei gelegentlichem Hochkommen „schizophrener Tiefenmechanismen" (Verträumtheit, katatonische Erstarrung, Impulshandlungen) soll man auch ruhig zuwarten, jedenfalls nicht weiter analysieren wollen. Den eigentlichen schizophrenen Reaktionstyp im Anschluß an ein Erlebnis hält Kretschmer für recht selten; hier kann einfache Psychotherapie helfen. Häufig dagegen sieht man, daß beginnende Schizophrenien sich an ein besonders Erlebnis heften und dann eigengesetzlich weiterlaufen. Hinsichtlich der Bedeutung des psychischen Traumas für die Entstehung der Schizophrenie stellt sich Kretschmer fast ganz auf Seite Reichardts; gerade die vitalen Bedrohungen (Hunger, Durst, Kälte, Strapazen, Schreck usw.) wirken nicht auslösend, viel eher erotische oder religiöse Erlebnisse („Verlobungskatatonien"). Für die akuten Ausbrüche empfiehlt sich die Behandlung mit Dauerschlaf (Avertinnarkose), der auch durch die Ruhigstellung an sich wirkt und nicht nur die spätere Konnexgewinnung erleichtert. Psychoanalysierung akuter Zustände ist abzulehnen. Aber am Psychoseaufbau läßt sich doch vieles aufhellen, die Uneinfühlbarkeit sei kein Hauptkriterium der Schizophrenie, viel scheinbar Sinnloses läßt sich erklären; Kretschmer nähert sich hier sehr der Freudschen Schule. Bei den „Fassadenpsychosen" der Postschizophrenen empfiehlt es sich wiederum nicht, direkt darauflos zu analysieren, man soll lieber den affektiven Hauptkomplex (den man durchschaut) umgehen, nicht aufdecken, sondern zudecken, ihn sich abkapseln lassen. Das heißt wohl so viel, wie sich im wesentlichen an den gesunden „Teil" der Psyche des Kranken halten und ihn kultivieren. Dazu kommt dann eine „Orthopädie der Psychomotorik und des sprachlich sozialen Gesamtverhaltens" durch Arbeitstherapie (Simon). Das Ziel der Therapie ist nicht unbedingt die Wiederherstellung enger Beziehungen mit der Gemeinschaft, man muß individuell vorgehen. Nicht alle Kranken eignen sich dazu, um aus ihnen Arbeitsmaschinen zu machen, manchem kann man zu einer neuen Fassade verhelfen, die ihm ein Leben in der Welt wieder ermöglicht, man muß ihn in seine eigene Welt hineinstilisieren.

Maier und Römer, auch Kogerer, setzen sich für die Frühentlassung der Schizophrenen ein, die meist gefahrlos ist und auf den psychogenen Überbau oft günstig einwirkt. Aus der Art der Wahnideen läßt sich die soziale Möglichkeit meist gut beurteilen. Eventuell sollte eine Sterilisation vorausgehen; die Außenfürsorge wirkt ergänzend. d'Hollander und de Greeff erörtern die Beziehungen zwischen beginnender Schizophrenie und Verbrechen, besonders auch die Ursachen des gelegentlichen Ausbruches in der Haft, Wetzel die Beziehungen zwischen Schizophrenie und sozialer Gemeinschft überhaupt; er weist auf die Wichtigkeit einer frühzeitigen Erkennung der Erkrankung hin zur Vermeidung von unnötigen Ausgaben, von Verwahrlosung, Kriminalität.

Literatur.

Alvarez, Salazar, Psychologische Beschaffenheit der schizophrenen Persönlichkeit. An. Acad. méd.-quir. españ. 15, 94—103 (1928) [spanisch]. (Ref. Zbl. 54, 706.)

— Nouvilas Pedro, Die Erblichkeit bei der Schizophrenie. Siglo méd. 83, 457—460 (1929) [spanisch]. (Ref. Zbl. 53, 628.)

Appel, K. E. and C. B. Farr, The specific dynamic action of protein in relation to mental disease. (Spezifisch-dynamische Eiweißwirkung bei Geisteskranken.) J. nerv. Dis. 70, 43—50 (1929). (Ref. Zbl. 55, 611.)

Aubry, M., et H. Baruk, Les troubles vestibulaires dans la catatonie et l'hébéphréno-catatonie. (Vestibuläre Störungen bei der Schizophrenie.) Ann. Mal. oreille 48, 138—150 (1929). (Ref. Zbl. 53, 833.)

Bamford, C. B., Considerations on Dementia praecox as a physical disease. (Dementia praecox eine körperliche Erkrankung.) J. ment. Sci. 75, 120—123 (1929). (Ref. Zbl. 53, 628.)

Baruk, H., et H. de Jong, Le test du "néo-intellect". Les troubles du contrôle de „l'action" et des réactions du système nerveux central chez les déments précoces. (Die Prüfung des „Neo-Intellekts". Über Störungen der Kontrolle der „Handlung" und der Reaktionen des Zentralnervensystems bei Schizophrenen.) Ann. méd.-psychol. 87 I, 463—472 (1929). (Ref. Zbl. 54, 706.)

— — Études sur la catatonie expérimentale. L'épreuve de la bulbocapnine chez divers animaux avec et sans néopallium. (Studien über die experimentelle Katatonie. Prüfung des Bulbokapnins bei verschiedenen Tieren mit und ohne Neopallium.) Rev. neur. 36 II, 532—541 (1929). (Ref. Zbl. 55, 556.)

Berkley, Henry J., Dementia praecox. Amer. J. Psychiatry 8, 1085—1087 (1929). (Ref. Zbl. 53, 834.)

Beršteín, G., Über das Symptom der Spaltung der Persönlichkeit bei der Schizophrenie. Trudy psichiatr. Klin. 3, 294—315 (1928) [russisch]. (Ref. Zbl. 54, 380.)

Berze, J., Psychologie der schizophrenen Prozeß- und der schizophrenen Defektsymptome. Wien. med. Wschr. 1929 I, 139—141 und 174—177. (Ref. Zbl. 55, 193.)

Bettzieche, Untersuchungen über den Stoffwechsel Schizophrener. Z. Neur. 124, 136—144 (1930).

Binder, Zum Problem des schizoiden Autismus. Z. Neur. 125, 655—677 (1930).

Bleuler, E., 1. Primäre und sekundäre Symptome der Schizophrenie. Z. Neur. 124, 607—646 (1930); 2. Über primäre und sekundäre Symptome in der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 94—96 und (Schlußwort) 114.

Bleuler, M., Vererbungsprobleme bei Schizophrenen. Z. Neur. 127, 321—388 (1930).

Blume, Weitere Versuche mit Saprovitanbehandlung bei Schizophrenie. Allg. Zschr. Psychiatr. 92, 61—67 (1930).

Bornsztajn, Maurycy, Hypochondrische (somatisch-psychische) Form der Schizophrenie. Ksiega Jubileuszowa Edwarda Flataua 612—618 und franz. Zusammenfassung 618—619 (1929) [polnisch]. (Ref. Zbl. 54, 704.)

Bosch, Gonzalo, und Enrique Mo Gatti, Gedanken über Dementia praecox. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario 1, 48—52 (1929) [spanisch]. (Ref. Zbl. 55, 821.)

Bowman, Karl M., Parathyroid therapy in schizophrenia. J. nerv. Dis. 70, 353—359 (1929). (Ref. Zbl. 55, 195.)

— and Alice F. Raymond, Physical findings in schizophrenia. (Körperliche Befunde bei Schizophrenie.) Amer. J. Psychiatry 8, 901—913 (1929). (Ref. Zbl. 53, 833.)

Brill, A. A., Schizophrenia and psychotherapy. Amer. J. Psychiatry 9, 519—541 (1929). (Ref. Zbl. 55, 613.)

Buscaino, V. M., 1. Die neuesten Untersuchungen über die Ätiologie und die Pathogenese der Amentia und der Dementia praecox. Psychiatr.-neurol. Wschr. 1929 I, 167—171; 2. Sindromi allucinatorie, catatoniche, parkinsonsimili provocate dall'azione di ammine. (Durch Aminwirkung ausgelöste halluzinato-

rische, katatonische und parkinsoähnliche Syndrome.) Riv. Pat. Nerv. 34, 162—165 (1929). (Ref. Zbl. 53, 594.)
3. Die neuesten Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der Amentia und der Dementia praecox. Acta psychiatr. 4, 193—201 (1929). (Ref. Zbl. 54, 378); 4. Ricerche istoneuropatologiche, encefalografiche e del liquor in dementi precoci. Triennio 1926—1928. (Con un' appendice sulle „zolle di disintegrazione a grappolo".) IV. Rivista sintetico-critica. (Histoneuropathologische, enzephalographische und Liquoruntersuchungen bei Dementia praecox-Kranken in den Jahren 1926—1928. (Mit einem Anhang über die „Traubenabbauschollen".) IV. Synthetisch-kritische Übersicht. Riv. Pat. nerv. 34, 181—229 (1929). (Ref. Zbl. 54, 707); 5. Untersuchungen über den Stoffwechsel Schizophrener. Z. Neur. 125 734—737 (1930).

Busscher, J. de, Un cas de démence précoce présentant le syndrome paranoiaque à l'état de pureté. (Über einen Fall von Dementia praecox mit ausgesprochen paranoischem Syndrom.) J. de Neurol. 29, 225—228 (1929). (Ref. Zbl. 53, 833.

Bychowsky, Gustav, Ein Fall von oralem Verfolgungswahn. Internat. Zschr. f. Psychoanalyse 15, 96—100 (1929). (Ref. Zbl. 53, 832.)

Camino, Julio, Zur Schizophreniebehandlung. Med. ibera 1929 II, 677—680 [spanisch]. (Ref. Zbl. 55, 825.)

Carrière, Schizophrenie im Verlaufe malariabehandelter Paralyse und anderer chronischer Hirninfektionen. Allg. Zschr. Psychiatr. 91, 285—308 (1929).

Mc. Cartney, James Lincoln, Dementia praecox as an endocrinopathy with clinical and autopsy reports. (Dementia praecox und endokrine Störungen.) Endocrinology 13, 73—87 (1929). (Ref. Zbl. 53, 831.)

Claude, H., P. Schiff et A. Dimolesco, Les modifications leucocytaires dans la démence précoce après injections' massive de nucléinate de soupe. (Über die Veränderungen der Leukozyten bei der Dementia praecox nach Injektionen größerer Dosen von Natrium nucleinicum.). C. r. Soc. Biol. Paris 101, 539—541 (1929). (Ref. Zbl. 54, 708.)

Damaye, Henri, Un cas d'hystéro-catatonie; l'hystéro-schizophrénie. (Ein Fall von Hystero-Katatonie bzw. Hystero-Schizophrenie.). Ann. méd.-psychol. 87 I, 315—322 (1929). (Ref. Zbl. 55, 612.)

Daulberg, V., Typen schizoider Reaktion. Allg. Zschr. Psychiatr. 92, 339—359 (1930).

Dide, Maurice, Pseudo-paraplégie en flexion hébéphrénique avec syndrome tubérien. (Hebephrenische Pseudoparaplegie mit Tubensyndrom.). Revue neur. 36 I, 1108—1112 (1929). (Ref. Zbl. 54, 812.)

Divry, P., A propos de la catalepsie bulbocapnique. (Zur Frage der Bulbokapninkatalepsie.) J. de Neur. 29, 215—224 (1929). (Ref. Zbl. 54, 337.)

— et M. Moreau, A propos de la catatonie tardive. (Über Spätkatatonie.) J. de Neur. 29, 418—426 (1929). (Ref. Zbl. 54, 380.)

Ewald, G., Dementia praecox und Schizophrenie. Z. Neur. 123, 465—471 (1930).

Eyrich, Max, Bemerkungen zur Schizophrenielehre und zur verstehenden Psychologie bei Psychosen. Z. Neur. 127, 525—533 (1930).

Fattovich, Giovanni, Malattie mentali e costituzione. I. Demenza precoca e costituzione. (Geisteskrankheit und Konstitution. I. Dementia praecox und Konstitution.) Endocrinologia 4, 209—236 (1929). (Ref. Zbl. 55, 190.)

Fischer, Franz, 1. Zeitstruktur und Schizophrenie. Z. Neur. 121, 544—574 (1929) und Ref. Zbl. 54, 327; 2. Raum-, Zeit-Struktur und Denkstörung in der Schizophrenie. Z. Neur. 124, 241—256 (1930); 3. Die Zeitstörung als schizophrenes Symptom. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 97—98 (1930).

Fleischhacker, Über Sprachuntersuchungen an Schizophrenen. Vereinigung Frankfurter Neurologen und Psychiater. Sitzung vom 12. 6. 1929. (Ref. Zbl. 55, 192.)

— und Scheiderer, Über die Permeabilitätsquotienten für Kalzium, Chlor und Brom und ihre gegenseitigen Beziehungen bei endogenen Geisteskrankheiten. Mon. f. Psychiatr. 75, 346—367 (1930).

Frank, Symptomatische Schizophrenien. Arch. f. Psychiatr. 90, 110—134 (1930).

Frankhauser, K., Schizophrenie und Paranoia. Psychiatr.-neurol. Wschr. 1929 I, 148—149.

Frostig, Beitrag zur Phänomenologie der autistischen Gestalts- und Wortneubildung. Z. Neur. 125, 700—733 (1930).

Galačjan, A., Zur Frage der schizophrenen Vererbung. Ž. Nevropat. 21, 610—620 und deutsche Zusammenfassung 620 (1928) [russisch]. (Ref. Zbl. 54, 703.)

Galant, J., 1. Die pyrogene Therapie bei Dementia praecox. Russk. Klin. 11, 686—696 und deutsche Zusammenfassung 696—697 (1929) [russisch]. (Ref. Zbl. 55, 195); 2. Die Fieberbehandlung der Dementia praecox. Mon. f. Psychiatr. 76, 86—101 (1930).

Gauthier, M. M. J., La démence précoce dans l'armée. (Die Dementia praecox im Heere.) Arch. Méd. mil. 91, 165—189 (1929). (Ref. Zbl. 55, 191.)

Gordonoff, T. und F. Walther, Über das vegetative Nervensystem und seine Beeinflussung durch pharmakologische Gifte bei Katatonikern. 1. Mitteilung. Klin. Wschr. 1929 I, 1179.

Gruhle, Die psychologische Analyse eines Krankheitsbildes. Z. Neur. 128, 479—484 (1930) und Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 98—99 (1930).

Gullotta, Untersuchungen über den Harn von Amentia und Dementia praecox-Kranken. Arch. f. Psychiatr. 90, 436—445 (1930).

Harrowes, W. Mc., Personality and psychosis: A study in schizophrenia. (Persönlichkeit und Psychose: Eine Studie über Schizophrenie.) J. of Neur. 10, 14—20 (1929). (Ref. Zbl. 54, 704.)

Heuyer, G., Badonnel et Bouyssou, Les voies d'entrée dans la démence précoce. (Wie tritt die Dementia praecox ein?) Ann. méd.-psychol. 1, 30—44; 117—127 und 199—224 (1929). (Ref. Zbl. 55, 611.)

Hohmann, Leslie B., Parergastric reactions and reaction types. Schizophrenia. (Parergastische Reaktionen und Reaktionstypen. Schizophrenie.) Arch. of Neur. 21, 1154—1177 (1929). (Ref. Zbl. 58, 832.)

d'Hollander et de Greeff, Les crimes, actes d'affranchissement du moi, prodrômes d'états schizophreniques. (Verbrechen als Vorzeichen schizophrener Erkrankungen.) J. de Neur. 29, 397—417 (1929). (Ref. Zbl. 54, 703.)

— — et Ch. Rouvroy, Les lésions cérébrales dans la démence précoce. (Die Hirnveränderungen bei der Dementia praecox.) J. de Neur. 29, 643—661 (1929). (Ref. Zbl. 55, 824.)

Hoskins, R. G. and Francis H. Sleeper, 1. Basal metabolism in schizophrenia. (Grundumsatz bei der Schizophrenie.) Arch. of Neur. 21, 887—900 (1929). Ref. Zbl. 58, 630.); 2. Endocrine studies in Dementia praecox. (Endokrinologische Studien bei Dementia praecox.) Endocrinology 18, 245—263 (1929). (Ref. Zbl. 55, 193); 3. A case of hebephrenic dementia praecox with marked improvement under thyroid treatment. (Ein Fall von Hebephrenie mit bemerkenswerter Besserung unter Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.) Endocrinology 18, 459—466 (1929). (Ref. Zbl. 55, 825.)

Jablonszky, Albin, Die Schizophrenie und ihre kombinierten Fälle. Gyógyászat 1928 II, 913—916 [ungarisch]. (Ref. Zbl. 58, 628.)

Jakobi, E., Die Psychosen im Klimakterium und in der Involution. Arch. f. Psychiatr. 90, 595—705 (1930).

Jaschke, O., Über die Heilfieberbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neurol. Wschr. 1929 I, 149—151.

Inglessis, Zur Frage der Iterationserscheinungen. Arch. f. Psychiatr. 90, 756—764 (1930).

de Jong, H., 1. Experimentelle und klinische Katatonie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929 I, 640—648. (Ref. Zbl. 54, 337); 2. Experimentelle Katatonie. Psychiatr. Bl. 33, 481—486 (1929) [holländisch]. (Ref. Zbl. 55, 557.)

— et H. Baruk, Études sur la catatonie expérimentale. L'épreuve de la bulbocapnine chez les singes. Comparaison des stades de l'intoxication bulbocapnique avec les aspects de la catatonie humaine. (Studien über die experimentelle Katatonie. Prüfung des Bulbocapnins bei Affen. Vergleich der Intoxikationsstadien bei Bulbokapnin mit dem Bilde der Katatonie beim Menschen.) Revue neur. 36 II, 541—547 (1929). (Ref. Zbl. 55, 556.)

Kaufmann, M. Ralph und E. A. **Spiegel**, Experimentelle Analyse der Beeinflussung katatoner Zustände durch Einatmen von Kohlensäure-Sauerstoffmischungen. Z. Neur. **127**, 312—320 (1930).

Kesselring, Beobachtungen über Ätiologie und früheste Symptome der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 102—103 (1930).

Kleist, Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörung. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 99—102 (1930).

Konstantinu, Zum Problem der Erbprognosebestimmung der Erkrankungsaussichten der Neffen und Nichten, der Großneffen und der Großnichten von Schizophrenen Thüringens. Z. Neur. **125**, 103—133 (1930).

Kretschmer, Psychotherapie der Schizophrenie und ihrer Grenzzustände. Bericht über den 4. allg. ärztl. Kongreß f. Psychother. in Bad Nauheim v. 12.—14. 4. 1929, und Z. Neur. **121**, 211—223 (1929).

Krisch, Schizophrene Symptome bei organischen Hirnerkrankungen und ihre Bedeutung für das Schizophrenieproblem. Allg. Zsch. Psychiatr. **93**, 378—382 (1930), und Z. Neur. **129**, 209—232 (1930).

— und **Spiegel**, Sichtbarmachung latenter, experimentell hervorgerufener Tonusstörungen mit Bulbokapnin. Z. Neur. **122**, 534—544 (1929).

Kronfeld, 1. Über den Wandel des Schizophreniebegriffes. Mon. f. Psychiatr. **73**, 140—166 (1929); 2. Der Schizophreniebegriff in der französischen Psychiatrie der Gegenwart. Allg. Zschr. Psychiatr. **92**, 173—191 (1929).

Küppers, Die psychologische Einheitlichkeit der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 103—104 (1930).

Lampl, Otto, Über Versuche, gewisse Formen der Schizophrenie mit Epiglandol außerhalb der geschlossenen Anstalt zu behandeln. Münch. med. Wschr. 1929 I, 236—237.

Leroy et **Médakovitsch**, Délire mystique chez deux jumeaux. (Mystisches Delir bei zwei Zwillingen.) Ann. méd.-psychol. 87 II, 265—269 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 192.)

Lewis, Nolan D. C., Mechanisms in certain cases of prolonged schizophrenia. (Die Mechanismen bei gewissen Fällen von Schizophrenie.) Amer. J. Psychiatry **9**, 543—552 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 822.)

Lindner, Einige Gesichtspunkte zu dem aktuellen Schizophrenieproblem. Jahrb. f. Psychiatr. **47**, 12—49 (1930).

Livšitz, J., Zur Behandlung der Schizophrenie durch Zerebrotoxin. Russk. Klin. **11**, 72—91 und deutsche Zusammenfassung 89—90 (1929) [russisch]. (Ref. Zbl. **55** 613.)

Loberg, Sulfosinbehandlung der Dementia praecox. Z. Neur. **128**, 449—464 (1930).

Löwenstein und **Hühnerfeld**, Hysterische Konstitution und Psychose. Über das Vorkommen hysterischer Reaktionen bei Schizophrenie. Mon. f. Psychiatr. **75**, 169—188 (1930).

Luxenburger, Untersuchungen zur Frage der Korrelation von schizophrener Anlage und Widerstandsschwäche gegen die tuberkulöse Infektion. Z. Neur. **122**, 74—89 (1929).

Maier und **Römer**, Die Frühentlassung der Schizophrenen. Allg. Zschr. Psychiatr. **93**, 7—10 (1930).

Marcuse, H., und Fr. **Kallmann**, Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenie. Nervenarzt **2**, 149—153 (1929).

Marie, A., 1. Trois cas de démence précoce dans la descendance de paralytiques généraux. (Über drei Fälle von Dementia praecox in der Nachkommenschaft von Paralytikern.) Encéphale **24**, 308—310 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 379); 2. Etiologie spécifique de certaines démences précoces. (Spezifische Ätiologie gewisser Formen von Dementia praecox.) Psychiatr. Bl. **33**, 262—275 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 191.)

Marie et **Toporkoff**, Démence précoce et syphilis. (Dementia praecox und Syphilis.) Arch. internat. Neur. **48** II, 163—178 (1929). (Ref. Zbl. **54**, 705.)

Markuszewicz, R., 1. Störung des Selbsterhaltungstriebs bei Schizophrenie. Now. Psychjatr. **6**, 298—314 und franz. Zusammenfassung 314 (1929) [polnisch]. (Ref.

Zbl. 54, 705); 2. Über die Störung des Selbsterhaltungstriebs bei der Schizophrenie. Jahrb. f. Psychiatr. 47, 50—00 (1930).
Mas de Ayala, 200 Fälle von Behandlung psychischer und neurologischer Erkrankungen durch Trepomena hispanicum. An. Fac. Med. (Montevideo) 14, 605—630 (1929) [spanisch]. (Ref. Zbl. 55, 66.)
Mauz, Fr., 1. Der kompensierte und dekompensierte schizophrene Defekt, seine Prognose und seine Psychotherapie. Schweiz. Arch. Psychiatr. XXVI, 104—105 (1930); 2. Die Prognostik der endogenen Psychosen. Verlag: Gg. Thieme, Leipzig 1930.
Mayer-Groß, Primäre und sekundäre Symptome in der Schizophrenie. Z. Neur. 124, 647—672 (1930) und Schweiz. Arch. Psychiatr. XXVI, 96 (1930).
Meerloo, A. M., Primitive Auffassungen psychischer Erscheinungen. Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1929 I, 2530—2533 [holländisch]. (Ref. Zbl. 54, 672.)
Menninger von Lerchenthal, 1. Zur Behandlung der Dementia praecox (Schizophrenie). Münch. med. Wschr. 1929 I, 1080—1082; 2. Die eventuelle Bedeutung des kataton-stuporösen Zustandsbildes für die Beurteilung der unspezifischen Therapien bei Dementia praecox. Z. Neur. 125, 12—19 (1930); 3. Kasuistischer Beitrag zur Psychologie der Schizophrenie. Mit besonderer Berücksichtigung der Wortstereotypie. Z. Neur. 125, 615—631 (1930).
Miskolczy, Dezsö, Über die Histopathologie der Schizophrenie. Magy. orv. Arch. 30, 195—201 (1929) [ungarisch]. (Ref. Zbl. 58, 834.)
Montassut, M., Amélioration d'une psychose sous l'influence du traitement pyrétique et anti-infectieux. (Über die Besserung einer halluzinatorischen Psychose durch pyretische und antiinfektiöse Behandlung.) Encéphale 24, 489—492 (1929). (Ref. Zbl. 54, 705.)
Morsier et Morel, Critique de la notion de schizophrénie. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 107—109 (1930).
Moses, Jul., Die Bedeutung der Frühformen des Jugendirreseins für Schule und Schularzt. Zschr. Schulgesundheitspfl. und soz. Hyg. 42, 591—595 (1929). (Ref. Zbl. 55, 612.)
Müller, Gg., Anfälle bei schizophrenen Erkrankungen. Allg. Zschr. Psychiatr. 93, 235—240 (1930).
Müller, Max, Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie. Abhdlgn. aus der Neur., Psychiatr. usw. (Beihefte zur Mon. f. Psychiatr.) Heft 57 (1930).
Northcote, Muriel L. M., The clinical investigation of the autonomic nervous system in 50 cases of schizophrenia. (Klinische Untersuchung des autonomen Nervensystems bei 50 Schizophrenen.) J. ment. Sci. 75, 114—119 (1929). (Ref. Zbl. 53, 629.)
Obregia, Al., und Alf. Dimolescu, Das Vorhandensein einer schizophrenen Phase bei einer allgemeinen Paralyse. Rev. stiint. med. 18, 1021—1025 (1929) [rumänisch]. (Ref. Zbl. 55, 816.)
Ostmann, Untersuchungen über die präpsychotische Persönlichkeit bei Schizophrenen. Allg. Zschr. Psychiatr. 91, 262—267 (1929).
Pauncz, „Tagebuchblätter" eines Schizophrenen. Z. Neur. 123, 299—364 (1930).
Pennacchi, Fabio, I gruppi sanguigni nella demenza precoce. (Die Blutgruppen bei der Dementia praecox.) Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 22, 5—43 (1928). (Ref. Zbl. 55, 191.)
Perelmann, A., Über den Umfang der Aufmerksamkeit bei den Schizophrenen. Sovrem. Psichonevr. 7, 203—208 (1928) [russisch]. (Ref. Zbl. 54, 706.)
Pfersdorff, Über einige Beziehungen der schizophrenen Dissoziation zu den Symptomen der organischen Gehirnkrankheiten. Schweiz. Arch. Psychiatr. XXVI, 109—111 (1930).
Pignéde et Paul Abély, Etat de béatitude chez une schizophrène. Thème délirant imaginatif. Pseudo-hallucinations. Fabulation. Divination de la pensée. (Zustand der Glückseligkeit bei einer Schizophrenen. Delirante Eingebungen. Konfabulationen. Gedankenlesen.) Ann. méd.-psychol. 87 I, 432—437 (1929). (Ref. Zbl. 54, 706.)
Rakonitz, Therapeutische Leberversuche bei schizophrenen Erkrankungen. Mon. f. Psychiatr. 73, 116—128 (1929).



Redalié, L., 1. Les facteurs endo- et exogènes dans la schizophrénie et dans la psychose maniaque-dépressive. (Über die endo- und exogenen Faktoren bei Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein.) Encéphale **24**, 821—835 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 822); 2. Réactions psychiques et schizophrénie. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 112 (1930).

Reiter, Paul J., 1. Zur Pathologie der Dementia praecox. Gastrointestinale Störungen, ihre klinische und ätiologische Bedeutung. Kopenhagen, Levin & Munksgaard, und Leipzig, Gg. Thieme, 1929. (Ref. Zbl. **53**, 628); 2. Behandlung von Dementia praecox mit Metallsalzen nach Walbum. Seuchenbekämpfung **6**, 252—529 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 196); 3. Die bisherigen Ergebnisse der Versuche mit Metallsalzbehandlung nach Walbum bei Dementia praecox. Psychiatr.-neurol. Wschr. **1929 II**, 371—375.

Sagel, Eigene Erfahrungen über das weiße Blutbild und seinen Wert für die Psychiatrie. Z. Neur. **125**, 436—464 (1930).

Saussure, R. de, Les mécanismes de projection dans les névroses. (Die Projektionsmechanismen bei den Neurosen.) Ann. méd.-psychol. **87 II**, 118—126 (1929). Ref. Zbl. **55**, 194.)

Scheidegger, Katatonische Todesfälle in der psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900—1928. Z. Neur. **120**, 587 (1929).

Schelichowsky, Endogene Psychosen und Lebensalter. Z. Neur. **121**, 448—469 (1929).

Schilder, Über das Hypnoseerlebnis der Schizophrenen. Z. Neur. **120**, 700 (1929).

Schneider, Carl, 1. Die Psychologie der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die Klinik der Schizophrenie. Leipzig, Gg. Thieme, 1930.

Schrøder, Knud, Über die Sulfosinbehandlung von nichtsyphilitischen Zentralnervensystem-Erkrankungen (postenzephalitischer Parkinsonismus, disseminierte Sklerose) und Schizophrenie. Dtsch. med. Wschr. **1929 II**, 1711—1712. (Ref. Zbl. **55**, 257.)

Schwab, G., Zur Psychopathologie der Schizophrenie und schizophrenieähnlicher Bilder im Kindesalter. (Enthalten im Bericht über den 4. Kongreß für Heilpädagogik in Leipzig v. 11.—15. 4. 28. Herausgeg. v. Lesch. bei Jul. Springer 1929. Seite 207—211.) (Ref. Zbl. **53**, 613.)

Sierra, Adolfo M., Histopathologie der Plexus chorioidei bei Dementia praecox. Semana méd. **1929 I**, 1164—1168 [spanisch]. (Ref. Zbl. **53**, 834.)

Simmel, Psychoanalytische Gesichtspunkte zur Psychotherapie der Psychose (Schizophrenie). Allg. ärztl. Zschr. f. Psychother. u. psych. Hygiene **2**, 437—448 (1929).

Stenberg, Sven, Psychosis and blood lipoids. Quantitative variations of total cholesterin and total fatty acids in the blood. II. In Dementia praexoc. (Psychosen und Blutlipoide. Quantitative Veränderungen des Gesamtcholesterins und der Gesamtfettsäuren im Blut. II. Bei der Dementia praecox.) Acta med. scand. (Stockh.) **72**, 1—52 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 823.)

Storch, 1. Schizophrenie als Existenzproblem. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 112 (1930); 2. Die Welt der beginnenden Schizophrenie und die archaische Welt. Z. Neur. **127**, 799—810 (1930).

Stransky, C. Schneiders „Die Psychologie der Schizophrenen usw." (Leipzig 1930) und die Arbeiten der Wiener Schule. Z. Neur. **124**, 673—674 (1930).

Sullivan, Harry Stack, Research in schizophrenia. (Die Erforschung der Schizophrenie.) Amer. J. Psychiatry **9**, 553—567 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 821.)

Thurzó, Jenö, Serologische Diagnostik der jugendlichen Geistesstörung. Magy. orv. Arch. **30**, 289—313 und deutsche Zusammenfassung **373** (1929) [ungarisch]. (Ref. Zbl. **55**, 194.)

Tindinge, G., Behandlung der Dementia praecox mit Metallosal Mangan. Ugeskr. Laeg. **1929 II**, 616 [dänisch]. (Ref. Zbl. **54**, 710.)

Tinel, J., Syndrome hallucinatoire de persécution et d'influence. Guérison par traitement salicylé et arsenical. Passage successif de l'hallucination à l'hallucinose, puis de l'hallucinose au mentisme et à l'état normal. (Halluzinatorischer Verfolgungswahn und Beeinflussungswahn. Abheilung nach Behandlung mit Salizyl

und Arsenik. Allmählicher Übergang in Pseudohalluzinationen und Genesung.) Encéphale 24, 595—596 und 700—712 (1929). (Ref. Zbl. 54, 705.)
Tokay, László, Die schizophrene Form der Dementia paralytica. Orv. Hetil. 1929 II, 1233—1237 [ungarisch]. (Ref. Zbl. 55, 816.)
Tramer, Zur Therapie von „Hypersexualität" bei schizophrenen Prozessen mit Sexualhormen. Schweiz. Arch. Psych. XXV, 275—279 (1930).
Vallejo, Nágera A., 1. Heilwert der Fiebertherapie bei den Schizophrenien. An. méd.-quir. españ. 15, 636—648 (1928) [spanisch]. (Ref. Zbl. 54, 709.); 2. Pyretotherapie der Dementia praecox mit „Pyrifer". Siglo méd. 83, 778—781 (1929) [spanisch]. (Ref. Zbl. 53, 834); 3. Die Fieberbehandlung der Dementia praecox mit Pyrifer. Arch. f. Psychiatr. 88, 244—250 (1929).
Vallejo, Nagéra A., und P. Alvarez Nouvillas, Fiebertherapie der schizophrenen Halluzinose. Archives Neurobiol. 8, 273—288 (1928) [spanisch]. (Ref. Zbl. 53, 834.)
Varenna, Pietro, Osservazione cliniche di malarioterapia in alcune forme di psicosi di natura non luetica. (Klinische Beobachtungen über Malariatherapie bei einigen Formen nicht luischer Psychosen.) Pavia: S. A. Bruni-Marelli 1929. (Ref. Zbl. 55, 813.)
Vermeylen, Considérations sur quelques épisodes schizophréniques aigues. Schweiz. Arch. Psych. XXVI, 113 (1930).
Da Villa, F. C., Sulla demenza precoce. (Über die Dementia praecox.) Riv. sper. Freniatr. 52, 484—504 (1929). (Ref. Zbl. 53, 831.)
Villaverde, José Maria de, 1. Über die Beziehungen zwischen Migräne und Schizophrenie. Med. ibera 1929 II, 631—637 [spanisch]. (Ref. Zbl. 55, 612); 2. Zur Kenntnis der Zwillingsschizophrenie. Siglo méd. 84, 601—609 (1929) [spanisch]. (Ref. Zbl. 55, 824.)
Volochov, N., Zur Frage der luischen Ätiologie der Schizophrenie. Sibir. Arch. teor. i. klin. Med. 3, 660—671 (1928) [russisch]. (Ref. Zbl. 53, 629); 2. Zur Frage über die Schizophrenie bei Kindern. Žurnal Neuropat. 22, 3—11 und deutsche Zusammenfassung 11 (1929) [russisch]. (Ref. Zbl. 54, 380.)
Wagnerová-Hatriková, Proteintherapie der Schizophrenie. Rev. Neur. 26, 319—322 und franz. Zusammenfassung 322 (1929) [tschechisch]. (Ref. Zbl. 54, 708.)
Walker, Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Neffen und Nichten, sowie der Großneffen und Großnichten Basler Schizophrener. Z. Neur. 120, 100—120 (1929).
Walter, F. K., Die Blut-Liquorschranke. Leipzig, Gg. Thieme, 1929.
Walther, Über das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck beim Katatoniker im unbeeinflußten und im pharmakologischen Versuch. Arch. f. Psychiatr. 89, 377—481 (1930).
Warstadt, Kasuistischer Beitrag zur Pathogenese der Schizophrenie. Mon. f. Psychiatr. 75, 78—89 (1930).
Wetzel, A., Schizophrenie und soziale Gemeinschaft. Z. Neur. 127, 811—828 (1930).
Witte, Über anatomische Befunde am Verdauungsapparat von Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. 88, 624—630 (1929).
Wyrsch, Zur Kenntnis der schizophrenie-ähnlichen metenzephalitischen Psychosen. Z. Neur. 121, 186—210 (1929).
Žerecova, A., Zur Fragestellung der kollektiven Formen des Lebens bei Geisteskranken. Vopr. nervno-psichič. Ozdorovl. Sammlung 1, 229—243 (1928) [russisch]. (Ref. Zbl. 54, 703.)
Zimmermann, Über mutmaßliche Leberstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psychiatr. 90, 537—544 (1930).
Zubina, M., Bedeutung der Arbeitstherapie bei der Behandlung von Schizophrenikern. Moskov. med. Ž. 8, Nr. 10/11, 108—114 und deutsche Zusammenfassung 114 (1928). (Ref. Zbl. 55, 614.)
Zutt, Die innere Haltung. Mon. f. Psychiatr. 73, 52—100; 243—262 und 330—383 (1929).

Recklinghausensche Krankheit

von Fritz Wilhelm Mosbacher in Hamburg-Friedrichsberg.

Während die Recklinghausensche Krankheit wegen ihres scheinbar äußerst seltenen Vorkommens früher nur einzelne Spezialforscher interessierte, ist sie mit der wachsenden Erkenntnis von der Vielgestaltigkeit ihrer Symptome immer mehr zum Gegenstand allgemeinen medizinischen Interesses geworden und hat zu einem umfangreichen Schrifttum geführt. Die Arbeiten stammen aus fast allen Gebieten der Medizin, und da seit Adrians Veröffentlichung aus dem Jahre 1903 eine größere zusammenfassende Bearbeitung nicht mehr erfolgt ist, entspricht es wohl einem Bedürfnis, wenn im folgenden versucht wird, einen Überblick über den heutigen Stand der Forschung zu geben.

Die hauptsächlichsten Fortschritte, von denen hier die Rede sein soll, betreffen 7 Gebiete:

1. Die abortiven Formen.
2. Die Hauterscheinungen.
3. Die Erblichkeitsverhältnisse.
4. Die Störungen des endokrinen und sympathischen Systems.
5. Die zentralen Veränderungen.
6. Die Beziehungen zur tuberösen Sklerose.
7. Die psychischen Erscheinungen.

I. Die abortiven Formen.

Eine übersichtliche Darstellung der von Feindel, Oppenheim und Thibierge als Formes frustes bezeichneten Formen hat Jost gegeben, der alle sich aus dem Fehlen eines oder mehrerer der vier Kardinalsymptome (Nerventumoren, Hauttumoren, groß- und kleinfleckige Pigmentierung) sich ergebenden Möglichkeiten zusammengestellt hat und zu folgender Einteilung kommt.

Es fehlt ein Symptom:

1. Nerventumoren — es bleiben Hauttumoren, groß- und kleinfleckige Pigmentierung.

2. Hauttumoren — es bleiben Nerventumoren, groß- und kleinfleckige Pigmentierung.

3. Großfleckige Pigmentierung — es bleiben Nerventumoren, Hauttumoren, Lentigo[1]).

4. Lentigo — es bleiben Nerven- und Hauttumoren, großfleckige Pigmentierung.

Es fehlen zwei Symptome:

1. Nerven- und Hauttumoren — es bleiben groß- und kleinfleckige Pigmentierung.

2. Nerventumoren und großfleckige Pigmentierung — es bleiben Hauttumoren und Lentigo.

[1]) Lentigo = kleinfleckige Pigmentierung.

3. Nerventumoren und Lentigo — es bleiben Hauttumoren und großfleckige Pigmentierung.

4. Hauttumoren und großfleckige Pigmentierung — es bleiben Nerventumoren und Lentigo.

5. Hauttumoren und Lentigo — es bleiben Nerventumoren und großfleckige Pigmentierung.

6. Zwei Pigmentierungen — es bleiben Nerven- und Hauttumoren.

Léri schlägt auf Grund einer Beobachtung von Pigmentierungen sowie Naevi der Haut und Neuromen, die ausschließlich subkutan, aber fast auf allen oberflächlichen Hautnerven zerstreut waren, vor, diese abortive Form als dermo- oder kutifibromatöse Form von der dermo-nervo-fibromatösen (kompletten Recklinghausenschen Krankheit) zu unterscheiden.

Die am häufigsten gefundene Abortivform ist die tumorlose, bei der von der Trias der Polyfibromatosa neurocutanea pigmentaria (Lay) die Neurofibrome vermißt werden. Siemens, der die Jadassohnsche Form mit großen und kleinen Pigmentflecken auch bei Angehörigen von Recklinghausen-Kranken nur selten und die Fischersche des großen solitären Pigmentfleckes überhaupt nicht gefunden hat, hält die Abortivform mit den kleinen Flecken in der charakteristischen Lokalisation als Halsband, Gürtel, unter den Achseln und deren Umgebung für die wichtigste.

Wise und Eller fanden diese Form mehrfach, vermuten aber, soweit es sich um Kinder handelt, daß im späteren Leben noch Tumoren auftreten. Solche Fälle unvollständiger oder monosymptomatischer Formen beschrieben u. a. Artom und Fornara bei 4 und 6jährigen, Grön, Weber bei 36jährigen und Lay bei 40jährigen. Siemens hält die Mehrzahl der Abortivformen nicht für echte Formes frustes, sondern für Anfangsstadien der Erkrankung. Aus diesen Frühformen, die übrigens nach eigenen Beobachtungen auch bei Erwachsenen vorkommen, entwickelt sich dann in längeren oder kürzeren Zeiträumen das vollausgebildete Krankheitsbild.

Daß ein derartiges Anfangsstadium ohne Tumoren nicht immer lange Zeit vorausgehen muß, beweisen die Beobachtungen von Jorge und Brachetto-Brian, die Tumoren im 4. Lebensjahre gefunden haben, und von Vancea, der bei einem 7jährigen Recklinghausen-Kranken ein Rankenneurom operiert hat.

Echte Abortivformen im Sinne multipler großer Pigmentflecke, deren Existenz mehrfach behauptet wurde, konnten Siemens und Mosbacher nicht finden, dagegen solche mit den charakteristischen kleinen Pigmentflecken bei je einem 54jährigen und 67jährigen Verwandten von Recklinghausen-Kranken, bei denen in Anbetracht des fortgeschrittenen Alters das Auftreten von Tumoren nicht mehr zu erwarten ist.

Tyznenko empfiehlt zur Erkennung der Abortivform, den angeborenen Augenanomalien, von denen er Cataracta polaris und Atrophia nervi optici gefunden hat, besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Daß Abortivformen viel häufiger sind, als man nach der Literatur annehmen möchte, darf als erwiesen gelten, da sicher der größte Teil dieser Fälle, mangels Beschwerden überhaupt nicht zum Arzt kommt und andere wegen ihrer Erscheinungsarmut bei zufälligen Untersuchungen nicht diagnostiziert werden. Dabei kommt gerade ihnen eine gewisse praktische Bedeutung zu. Kann doch

in manchen Fällen das Vorliegen einer Recklinghausenschen Krankheit wichtige Fingerzeige zur Deutung unklarer neurologischer Erscheinungen geben (Lange).

II. Die Hauterscheinungen.

Die Hautaffektionen, die auf eine fehlerhafte Anlage zurückgeführt werden (H. Fischer), sind durch Siemens und seine Schüler eingehend studiert worden. Dariers Satz, daß die Neurofibromatose geradezu das Paradigma einer wahren Naevose sei, hatte lange Zeit allgemeine Gültigkeit und noch 1924 trat Meyrowski mit aller Entschiedenheit für die Auffassung der großen Recklinghausenschen Flecke als echter Naevi spili ein, eine Ansicht, die Siemens in mehreren Arbeiten widerlegt hat.

Die sich bei den Recklinghausen-Flecken ergebenden Fragestellungen präzisiert Siemens folgendermaßen: 1. Zeitpunkt des ersten Auftretens, 2. Farbe, 3. Lokalisation, 4. Form. Zunächst sind zwei Formen von Pigmentflecken zu unterscheiden, die von Siemens als große und kleine Recklinghausen-Flecke bezeichnet werden.

Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens sind verläßliche Angaben in der Regel schwer zu erhalten. Eine sicher verwertbare Angabe findet sich bei Hissen, der bei zwei Kindern einer Recklinghausen-Patientin solche Pigmentationen am 10. Tage bzw. 5 Wochen nach der Geburt auftreten sah. Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß die Pigmentationes Recklinghausen magnae zumeist schon bei der Geburt vorhanden sind, während die kleinen etwas später, aber immer noch in der Kindheit auftreten. Eine Zunahme der großen Recklinghausen-Flecke im Alter hat sich jedenfalls nicht erweisen lassen (Siemens und Legène). Für die kleinen scheint allerdings eine Zunahme unter äußeren Einflüssen (Schwangerschaft, Pubertät, Intoxikationen) möglich zu sein. Die großen Recklinghausen-Flecke zeigen im Gegensatz zu den Naevi spili einen glatten Rand und eine häufiger schokoladebraune oder schmutzig-gelb-braune Färbung, während bei den Naevi spili der gezackte Rand und ein oliv-grüner Ton vorherrscht (Siemens und Legène). Daneben fanden sich naturgemäß auch bei Recklinghausen-Kranken echte Naevi spili, jedoch auch nicht häufiger als bei Normalen (G. A. Fischer).

In Farbe und Form unterscheiden sich die kleinen Recklinghausen-Flecke nicht von den Epheliden; dagegen haben Siemens und Mosbacher an einem großen Material nachweisen können, daß sie sich hinsichtlich ihrer Lokalisation gerade entgegengesetzt wie die Epheliden verhalten, die sich mit Vorliebe an den dem Licht ausgesetzten Hautpartien lokalisieren. Von diesen Stellen bevorzugen die kleinen Recklinghausen-Flecke nur die Nackengegend. Ihre sonstigen Prädilektionsstellen sind die Gürtelgegend zwischen den Mammillen und dem Nabel, sowie die Achselhöhlen und ihre Umgebung unter Fortsetzung auf dem Oberarm.

Ob Muttermäler (Fibromata pendula), Tierfellmäler, Häm- und Lymphangiome) bei Recklinghausenscher Krankheit besonders oft vorkommen, läßt sich nicht sicher sagen.

Hudelo und Caillian haben in letzter Zeit auf früher noch nicht beschriebene pseudoatrophische Hautstellen bei Recklinghausen-Kranken aufmerksam gemacht, die sie dadurch erklären, daß Hauttumoren, die sich nach innen statt nach außen entwickeln, das Unterhautgewebe mit sich ziehen.

III. Die Erblichkeitsverhältnisse.

Das zuweilen beobachtete Auftreten der Recklinghausenschen Erkrankung bei mehreren Familienmitgliedern und das Vorhandensein der Krankheitserscheinungen bereits bei der Geburt, sowie die zahlreichen Hemmungs- und Mißbildungen haben die Erblichkeit als einen bedeutsamen ätiologischen Faktor ansehen lassen. Zuverlässige Erhebungen über die familiäre Häufung sind allerdings erst durch die Erkennung der Abortivformen möglich geworden. Daß umfassende Familienuntersuchungen bisher so selten angestellt wurden — nur die Beobachtungen Schiffs, sowie die von Siemens und Mosbacher kommen in Frage —, findet nicht zuletzt seine Erklärung in der von G. A. Fischer hervorgehobenen häufigen Ehelosigkeit, dem ungewöhnlich hohen Heiratsalter und der geringen Durchschnittsfruchtbarkeit bei Recklinghausen-Kranken. Dadurch ist die Zahl der direkten Nachkommen sehr gering. Die Untersuchung der Eltern, noch mehr die der Großeltern und weiteren Verwandtschaft stößt in praxi auf große Schwierigkeiten, und anamnestische Angaben sind hier deshalb wenig verwertbar, weil die Referenten von dem Vorhandensein abortiver Formen im Sinne kleiner Recklinghausen-Pigmentationen bei Verwandten nichts wissen.

Eine Zusammenstellung über die Erbverhältnisse nach der Literatur hat Hoekstra gegeben. Er stellte folgende vier Gruppen auf:

1. Fälle, bei denen sowohl die Nervengeschwülste wie auch ihre maligne Entartung familiär auftreten;
2. Fälle, bei denen die Neurofibromatosis vererbt, eine maligne Entartung aber nur bei einem Familienmitglied vorkommt;
3. Fälle, bei denen die Neurofibromatosis vererbt ist, eine maligne Entartung aber vollkommen fehlt;
4. Fälle, bei denen eine Vererbung nicht nachweisbar ist.

In dieser 1922 erschienenen Arbeit sind die Abortivformen, denen gerade in Vererbungsfragen eine recht wichtige Rolle zukommt, noch nicht genügend berücksichtigt. Läßt man sie aber außer acht, so wird man vielfach zu scheinbar negativen Ergebnissen gelangen, wo positive vorliegen.

Schiff fand bei 13 lebenden Mitgliedern einer Familie in 7 Fällen mehr oder minder ausgesprochene Zeichen von Neurofibromatosis und führt an, daß sich die Zahl dieser Erkrankungen auf etwa 50 erhöht, wenn man die Fälle in der Aszendenz und in den Seitenlinien, die er nicht untersuchen konnte, dazu zählt. Siemens und Mosbacher konnten in einer Familie 14 Personen untersuchen und fanden dabei die Affektion dreimal. In einem Gesamtmaterial von 33 Angehörigen Recklinghausen-Kranker waren 6 sichere Fälle, davon 5 mit, 1 Fall ohne Tumoren. Zwei weitere Verwandte zweiten Grades mit charakteristischen Naevi Recklinghausen parvi waren echte Abortivformen. Acuna und Bazan, die bei 8 Kindern von 15—16 Jahren die Krankheit angeboren antrafen, konnten in keinem Falle ein familiäres Auftreten feststellen.

Eine Vererbung in drei Generationen wurde mehrfach gefunden. Ebenso wurde beobachtet, daß alle Kinder eines Recklinghausen-Kranken betroffen waren. In anderen Fällen befällt die Erkrankung nur einzelne der Nachkommen oder sie tritt in Seitenlinien auf und läßt die direkten Nachkommen frei. Vererbung findet sowohl in Abortivformen (Rolleston und Macnaughtan), als in ausgebildeten Formen, sowie in einer Mischung von beiden statt. Schiff

fand Frauen häufiger als Männer betroffen; Tannhauser sah die degenerativen Merkmale in drei Generationen an Schwere abnehmen, während Hoekstra gegenteilige Befunde erheben konnte.

Behdjet erörtert die Frage, ob zwischen der Recklinghausenschen Krankheit und der kongenitalen Lues Beziehungen bestehen. Er, Montpellier, Gravagna, Portilla und Dauten glauben auf Grund gewisser Erfahrungen an die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs. Wir können dieser Meinung nicht beistimmen und sind vielmehr geneigt, ein solches Zusammentreffen für ein rein zufälliges zu halten. Hätte die Lues wirklich entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Neurofibromatose, so wäre bei ihrer Verbreitung sicher eine größere Zahl gleicher Beobachtungen bekannt geworden.

Interessant ist eine Mitteilung von Curtius und Strempel. Es handelt sich um eine mit ebenfalls familiär auftretender Epidermolysis bullosa dystrophica behaftete Frau, deren Mann an einer Recklinghausenschen Krankheit litt. Von den 6 Kindern hatte ein Knabe nur die eine, einer nur die andere, und die vier weiteren Kinder beide Erberkrankungen ihrer Eltern.

IV. Die Störungen des endokrinen und sympathischen Systems.

Die innere Sekretion hat auch auf unserem Gebiet in den letzten Jahren besondere Beachtung gefunden und wir haben auf Grund der Ergebnisse die noch von Siemens 1926 vertretene Meinung, daß inkretorische Störungen ziemlich selten seien, ändern müssen.

Wir dürfen wohl annehmen, daß eine Reihe dieser Störungen unserer Beobachtung entgangen ist und auch heute noch aus naheliegenden Gründen entgeht.

Als erste dieser Störungen ist schon vor mehr als 20 Jahren mehrfach die Akromegalie und das Myxödem (Meige und Feindel) beschrieben worden und in der Folge wurde die Beteiligung sämtlicher Drüsen mit innerer Sekretion erwähnt. Hier ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen einer funktionellen Erkrankung dieser Organe und solchen inkretorischen Störungen, die dadurch ausgelöst wurden, daß die betreffende Drüse durch einen Tumor, der durchaus nicht immer neurofibromatöser Natur sein muß, geschädigt ist.

Die endokrinen Recklinghausen-Fälle haben zur Aufstellung von verschiedenen Theorien über die Zusammenhänge mit der Neurofibromatose geführt. Szondi und Miskolczy vermuten hinter dem Typus endocrin-asthenicus der Recklinghausenschen Krankheit nicht eine wechselseitige Beziehung zwischen Neurofibromatose und endokrinem System, sondern beziehen beide Störungen auf keimplasmatische Störungen. Mainimi weist die Hauptrolle dem sympathischen System zu und bezieht alle endokrinen Syndrome auf eine allgemeine Dystrophie des sympathischen Systems, das durch die verschiedenen ätiologischen Faktoren primär geschädigt würde, während die Schädigungen der endokrinen Drüsen erst in zweiter Linie kämen. Lewin spricht von einer kombinierten Sympathikus-Blutdrüsenerkrankung. Lier schließt sich nicht den Autoren an, welche die innere Drüsenstörung als das Primäre betrachten, sondern stimmt Verocay zu, der eine embryonale Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems annimmt. Die umfassendste und gründlichste Studie verdanken wir Starck, der das als Dystrophia ontogenetica Recklinghausen bezeichnete Krankheitsbild als einen ontogenetisch einheitlichen Krankheitskomplex auffaßt



und auf Entwicklungsstörungen des ektodermalen Keimblatts (äußeres Integument des Gehirns) und Mesoderms (Bindegewebe, Drüsen mit innerer Sekretion) zurückführt.

Betrachtet man die Endokrinopathien nach dem Typus ihrer Verteilung auf die einzelnen Drüsen, so steht obenan das Befallensein mehrerer Drüsen. Die interessanteste Beobachtung ist die von Starck, der bei einer Kranken während der ungewöhnlichen Beobachtungszeit von 22 Jahren vorübergehend fast alle endokrinen Störungen beobachten konnte, und zwar: Dysfunktion der Schilddrüse im Sinne der Hyperfunktion und Hypofunktion — Basedow und Myxödem — Dysfunktion des Hypophysengebietes — Diabetes insipidus und Wachstumsanomalien — zunächst vermehrtes Längenwachstum des ganzen Körpers — dann einseitiges Längenwachstum, das den Abschluß der physiologischen Wachstumsperiode überdauert; trophische Störungen — Zahndystrophie. Keimdrüsenstörung — Ausbleiben sekundärer Geschlechtsmerkmale und abnorme Drüsentätigkeit während der Schwangerschaft.

Scondi und Miskolczy, die ebenfalls öfter Hyperfunktion mehrerer Drüsen fanden, beobachteten auch die früher nicht beschriebenen Störungen des Pankreas und der Parathyreoidea. Unter den Monoendokrinopathien stehen an der Spitze Störungen von seiten der Hypophyse, und zwar unter dem Bild der Akromegalie. Besonders werden auch einseitige akromegale Syndrome beschrieben. Es folgt dann das Myxödem, während die anderen endokrinen Drüsen, abgesehen vom Pankreas und den Nebenschilddrüsen, die nur sehr selten erkranken, ziemlich gleichmäßig in mittlerer Zahl betroffen gefunden wurden.

Eine Beteiligung der Nebenniere wird meines Erachtens zu häufig angenommen. Es besteht dabei die Gefahr, daß Pigmentverschiebungen der Recklinghausenschen Krankheit zu Unrecht einem Addison zugeschrieben werden.

Bezüglich der Beziehungen des Sympathikus zur Neurofibromatose sei eine Arbeit von Heusch erwähnt, der nachweist, daß bei Recklinghausenscher Krankheit die betroffenen Nerven besonders dann zugrunde gehen, wenn es sich um sympathische Fasern handelt; dabei scheinen die sympathischen Fasern gerade eine besondere Bedingung für das Auftreten von Neurofibromen zu schaffen. Letzteres erfährt durch die zahlreichen Beobachtungen von Neurofibromen an den sympathischen Nerven eine teilweise Bestätigung; allerdings findet sich in diesen Fällen die Neurofibromatose meist auch an anderen nicht sympathischen Nerven. Fünf Fälle von isolierter Sympathikus-Neurofibromatose haben Brocher und Gibbert mitgeteilt.

V. Die zentralen Veränderungen.

Der Begriff der zentralen Recklinghausenschen Krankheit umschließt nichts Einheitliches. Während von anatomischer Seite darunter nur die seltenen Veränderungen am Zentralorgan verstanden werden, wenden ihn manche Kliniker auf alle Fälle mit Neubildungen innerhalb der Schädelhöhle und der Wirbelsäule an. Zu den letzteren zählen die an den Wurzeln, Spinal- und Hirnnerven sitzenden Neurinome und weiter die nicht zum Bilde der Neurofibromatose gehörenden Tumoren im Zentralnervensystem.

Einen Anhaltspunkt für die Häufigkeit von Neurinomen geben die Zahlen Cushings. Unter 868 an seiner Klinik verifizierten Tumoren fanden sich 77 Akustikusneurome und unter 153 in den Jahren 1926/27 operierten Hirntumoren



waren 10 extrazerebellare Neurome. Nach Antoni sind die Mehrzahl der epimedullaren Tumoren Neurinome und Endotheliome; in seinem eigenen Material waren es ausschließlich solche, und zwar erwiesen sich unter 30 Fällen 18 als Wurzelneurinome. Ferner werden viele Fälle solitärer Rückenmarkstumoren der Recklinghausenschen Krankheit zugerechnet werden müssen, wie dies Pick und Bielschowsky bereits für die solitären Akustikusneurome getan haben, da bei genauer Untersuchung sich häufig kleine Tumoren an den Wurzeln finden, ohne daß klinische Erscheinungen auf das Bestehen dieser „Extraknötchen" hingewiesen hätten (Antoni).

Der am häufigsten betroffene Hirnnerv ist der Akustikus. Antoni erklärt dies aus der von Streeter nachgewiesenen späten Ausbildung der Kochleariswurzel, also durch eine zeitliche Verschiebung in der Verteilung der Lemnoblasten. Der Trigeminus bleibt dagegen fast stets frei. Im Wirbelkanal finden sich Neurinome vorzugsweise dorsolateral zum Mark und zu den Wurzeln.

Eine umfassende Arbeit über die der peripheren Neurinomatose gleichwertigen Veränderungen in den Wurzelgebieten der Spinal- und Hirnnerven (Gamper) stammt von Antoni. Er unterscheidet eine kernreiche fibrilläre Form mit konsequent polarer Richtung des Stromas von einer kernärmeren retikulären mit apolarer Orientierung. Beide Gewebsarten können auch als fibroneurinomatöse Mischform auftreten, nur daß bei zentral gelegenen der neurinomatöse Charakter mehr in Erscheinung tritt.

Die am Zentralnervensystem selbst beobachteten Veränderungen teilt Bielschowsky in dysgenetische Anomalien und Neubildungen, die durch eine Überschußproduktion zelliger Elemente gliogenen Ursprungs gekennzeichnet sind.

Zu den Dysgenesien zählen die Spaltbildungen im Septum medianum der Hinterstränge und Heterotopien in Form versprengter Ganglienzellen und grauer Inseln innerhalb der weißen Substanz, sowie die Plaques fibromyéliniques C. Vogts. In der zweiten Gruppe sind es primitive neuroepitheliale Tumoren (Orzechowski und Nowicki) oder Neurinome in Form gut abgegrenzter Blastome oder mehr diffus in die Nervensubstanz eingelagerter Zellinfiltrationen.

Das Prädilektionsgebiet für die zentralen Neurinome, die von Antoni, Josephy und Marburg beschrieben wurden, ist das Rückenmark, während sich die übrigen Veränderungen vornehmlich in den Endhirnanteilen finden.

Gamper hebt in kritischer Würdigung der Befunde die Verschiedenheit im anatomischen Bau bei den einzelnen Beobachtungen hervor, welche die Aufstellung eines schematischen Durchschnittstyps, die Bielschowsky versucht hat, sehr erschwert.

Die peripheren wie die zentralen Neurinome sind nach Antoni unter strenger Trennung von den Gliomen aus dem Zellmaterial der Ganglienleiste herzuleiten, und zwar die im Rückenmark gelegenen aus deren intramedullär liegengebliebenem Rest. Im Hinblick auf die Mitbeteiligung mesodermaler Gewebsarten „müsse man darauf verzichten, die verschiedenen Störungen auf eine gemeinsame Formel zu bringen". Bielschowsky und Rose erscheint die Antonische Zelleistentheorie, deren Richtigkeit sie für die peripheren Neurinome (im anatomischen Sinne) voll anerkennen, für die zentralen Veränderungen zu eng gefaßt. Sie sehen ganz allgemein in einer fehlerhaften Gliotisation das grundlegende Prinzip.

Unter den Geschwülsten nicht neurinomatösen Charakters bei Recklinghausenscher Krankheit stehen oben an die Gliome (Strube, Verocay, Mari-



nescu und Goldstein, Ayala und Sabatucci, Mosbacher), die Antoni als Schwestergeschwülste der Neurinome im Zentralorgan bezeichnet. In anderen Fällen ergab die Operation oder die Autopsie statt der vermuteten Neurinome Sarkome (Adrian, Kaulbach, Verocay u. a.), Fibroendotheliome (Parker), Peritheliome (Pollak), Duraendotheliome und Meningiome (Penfield, Symonds, Askanazy, Mosbacher).

Die Autoren sehen übereinstimmend in dieser systematisierten Blastomatose kein zufälliges Zusammentreffen der verschiedenen Geschwulstformen, sondern werten es als Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Blastomdisposition, die als Neurofibromatose, in Form anderer Tumoren oder als Kombination von beiden manifest wird (Aschner).

Diese Dinge sind auch praktisch wichtig; so z. B. wird das Vorliegen einer peripheren Neurofibromatose bei unklaren zentralen neurologischen Erscheinungen diagnostisch weiterhelfen können, wie ich selbst an zwei Fällen zeigen konnte; auch bei einem Kranken von Vignolo-Lutati, bei dem nach den klinischen Erscheinungen an eine Tabes gedacht werden mußte, ergab die genauere Untersuchung das Vorliegen einer peripheren und spinalen Neurofibromatose.

VI. Die Beziehungen zur tuberösen Sklerose.

Die Beschäftigung mit den zentralen Erscheinungen der Neurofibromatose hat auf enge Beziehungen zur Bournevilleschen Krankheit geführt.

Orzechowski und Nowicki sind der Meinung, daß eine Tendenz zum gemeinsamen Auftreten der beiden Leiden nicht zu verkennen sei. Beide entstehen aus der gleichen Ursache, nämlich einer Störung in der Entwicklung der Neurozytalzelle.

Pick und Bielschowsky sprechen von einer an Identität grenzenden Verwandtschaft der Grund- und Bildungselemente der beiden Prozesse und erklären Neurofibromatose und tuberöse Sklerose für ein und dieselbe Erkrankung, deren getrenntes oder gemeinsames Auftreten von weniger wichtigen, mehr äußeren Umständen abhängen soll.

Es hat natürlich nicht an Stimmen gefehlt, die dieser Auffassung entgegentraten. Pollak sieht das Gemeinsame nur in der Neigung zu blastomatösen Prozessen und Nieuwenhuyse betont, daß die Hautfibrome bei beiden Leiden ihre besondere Eigenart haben und sich bei der Recklinghausenschen Krankheit mit Hirnveränderungen blastomatöse Gliaveränderungen finden, die von denen der tuberösen Sklerose völlig verschieden sind. Die beiden Krankheiten stellten klinisch wie anatomisch durchaus verschiedene Affektionen dar. Auch Carol bestreitet das Vorkommen des für die tuberöse Sklerose typischen Adenoma sebaceum Pringle bei der Recklinghausenschen Krankheit und lehnt eine Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten ab.

Eine Zwischenstellung nehmen Urbach und Wiedmann ein. Sie sprechen von pathogenetischen Beziehungen zwischen beiden Leiden, trennen aber doch beide Krankheitsbilder mit Rücksicht auf die Verschiedenheit ihrer Manifestation am Ekto- bzw. Mesoderm voneinander ab.

Nieuwenhuyses Anschauung wurde durch Bielschowsky, Gamper, Henneberg, Koch, Ostertag und Schuster, die in neuerer Zeit wieder nachdrücklich für die Gleichartigkeit der beiden Leiden eingetreten sind, wider-

legt. Bielschowsky fand bei beiden in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen so viel Ähnliches — beide basieren auf gleichartigen fötalen Anlagefehlern, aus denen blastomatöse Prozesse hervorgehen —, daß seine Lehre einer einheitlichen Pathogenese wohl begründet ist. Auch Gampers Fall zeigt so viel Übereinstimmendes mit der tuberösen Sklerose (Ventrikelknoten gliogenen Ursprungs, Knötchenbildungen im Kleinhirn, die Mitbeteiligung nervöser Elemente an den dysgenetischen Anomalien), daß er „eine bisher einzigartige Stütze" der Bielschowskyschen Lehre von der inneren Verwandtschaft der beiden Krankheiten darstellt.

Bielschowsky und Henneberg beschrieben als disseminierte Spongioblastose Zellglomerate im Zentralnervensystem, die dadurch entstehen, daß ein Stillstand in der Auswanderung und eine abnorme Differenzierung der Glia eintritt, die sich ja gerade in den letzten Perioden ausbildet. Diese Elemente, die durch eine Proliferation in einem bestimmten Entwicklungsstadium in Haufen auftreten, und als mangelhaft bzw. abnorm differenzierte Gliazellen bei zentraler Neuromatose und tuberöser Sklerose angetroffen werden, ließen Schuster die recht interessante Frage aufwerfen, ob sich nicht ebenso wie bei der tuberösen Sklerose auch beim Morbus Recklinghausen klinische, auf Großhirnveränderungen hinweisende Erscheinungen fänden.

Jakob hat sich besonders mit den Großhirnveränderungen befaßt und neben chronischen und akuten Zellveränderungen eine hochgradige Gliaproliferation festgestellt. Er sieht die gemeinsame Grundlage der Recklinghausenschen Krankheit, der tuberösen und diffusen Sklerose, anderer Formen gliöser Wachstumsvorgänge und der Epilepsie in einer Anlage- und Entwicklungsstörung (hauptsächlich) des Großhirns. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheitsbildern scheinen ihm von Zeitpunkt, Intensität und Lokalisation der Fehlbildungen bei ihrem Auftreten im Zentralnervensystem abzuhängen.

Ebenso wie von pathologischer Seite sind auch von Dermatologen Beziehungen zwischen den beiden Leiden angenommen worden. So haben Saphier und Kindel in Bestätigung der bereits von Wolff und Mulzer, Nobel und Oppenheim vorgebrachten Meinung Adenoma sebaceum bei Neurofibromatosis gefunden. Diese Erscheinungen ließen daran denken, nach den typischen Naevi Recklinghausen parvi bei der tuberösen Sklerose zu suchen; jedoch ergab ein Studium der Literatur ein negatives Resultat. Auch der von Weygandt veröffentlichte Fall von tuberöser Sklerose mit sehr ausgedehnten Hauterscheinungen und sechs andere, von mir besonders auf solche Hauterscheinungen untersuchte Fälle boten keine derartigen Pigmentationen.

Berg begegnete den Nebenerscheinungen des Naevus Pringle (Fibromen in der Nackengegend, Pigmentierungen und flächenhaften Naevi in der Lendengegend) mehrfach und hält aus dem Zusammenvorkommen dieser und der zentralen Symptomenkomplexe bei beiden Erkrankungen deren innige pathologisch-anatomische Verwandtschaft für erwiesen.

Schuster hat multiple Nävusbildung, Adenoma Pringle und tuberöse Sklerose bei Mitgliedern einer Familie sowohl getrennt als auch kombiniert gefunden, und es ist zu erwarten, daß, wenn wir darauf achten, wir tuberöse Sklerose und Recklinghausensche Krankheit auch innerhalb einer Sippe finden werden.



VII. Die psychischen Erscheinungen.

Über die psychischen Erscheinungen, die nach Adrians und Landowskys Einteilung zu den Symptomen zweiter Ordnung gehören und die von Ball unter die neben der Trias beobachteten Stigmen der Dekadenz eingereiht werden, liegt in letzter Zeit nur eine größere Arbeit von Hundemer vor. Der Verfasser gibt an Hand des einschlägigen Schrifttums und eigener Beobachtungen folgende Übersicht:

1. Psychische Störungen, die als Teilerscheinung einer degenerativen Veranlagung den übrigen somatischen Erscheinungen koordiniert sind. Hierunter sind alle auf konstitutionell endogener Basis beruhenden Störungen, wie der angeborene Schwachsinn, zu verstehen.

2. Solche, für die raumbeengende intrakranielle Prozesse verantwortlich sind (Hirntumorpsychosen).

3. Endokrine, davon I. primär vorhandene a) koordiniert degenerativ endokrine Störungen (sporadischer Kretinismus); b) mehr zufällig akquirierte (Basedow) und II. sekundär entstandene durch Störung des hormonalen Gleichgewichts infolge Schädigung inkretorischer Parenchyme (Dystrophia adiposo-genitalis bei Neurofibromatose der Hypophyse).

4. rein zufällig mit der Recklinghausenschen Krankheit zusammentreffende Psychosen (Demenz bei Hirnarteriosklerose).

Wenn der von Hebra ausgesprochene Satz „alle mit Fibroma molluscum behafteten Kranken hatten ein eigentümliches Allgemeingepräge ihrer Körper- und Geisteskonstitution, alle waren im Wachstum zurückgeblieben, mehr oder weniger geistig verkümmerte Individuen“ auch nicht so allgemein zutrifft — unser eigenes Material bot nur etwa zur Hälfte Mangel der Intelligenz und Psyche — so behält er doch für eine große Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle Gültigkeit. Intelligenzmängel, Beschränktheit, Verlangsamung des Denkens, Schwachsinn, Willenlosigkeit und Labilität der Psyche kehren in solchen Krankengeschichten immer wieder.

Ihrer Häufigkeit nach stehen die angeborenen Schwachsinnsformen an erster Stelle. Nächst ihnen folgen die auf Hirndrucksteigerung zu beziehenden Psychosen, während sich der Rest ziemlich gleichmäßig auf die übrigen vorkommenden Erkrankungen verteilt. Bemerkenswert ist das fast völlige Fehlen manisch-depressiver Bilder und endlich der Schizophrenie, von der nur ein sicherer Fall bekannt geworden ist.

Für einen Teil der Beobachtungen muß allerdings eine Einordnung in psychische Krankheitsgruppen aus äußeren Gründen unterbleiben, da die knappen diesbezüglichen Angaben in den Krankengeschichten hierzu nicht ausreichen. Vielfach wird es auch tatsächlich nicht gelingen, aus den möglichen ursächlichen Faktoren — gelegentlich werden mehrere zusammenwirken — die jeweils vorliegenden klar herauszuschälen.

Wir stimmen Hundemer bei, der die psychischen Entwicklungshemmungen und psychischen Mißbildungen, soweit sie Zeichen einer degenerativen Veranlagung sind, wie Schwachsinn, Epilepsie und psychopathische Konstitution, mit den somatischen auf eine Stufe stellt. Daß sie trotzdem bei vielen Kranken vermißt werden, darf bei der Häufigkeit unausgebildeter Formen der Recklinghausenschen Krankheit nicht Wunder nehmen.

Literatur.

Allgemeines.

Adrian, C., Die multiple Neurofibromatose. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 6, (1903).

Grön, Fr., "Form fruste" of v. Recklinghausen's disease (neurofibromatosis disseminata multiplex) („Forme fruste" der Recklinghausenschen Krankheit). Brit. J. Dermat. 35, 364 (1923).

Langer, Erich und Martin Gumpert, Zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit (abortive Fälle und Schleimhautlokalisation). (Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.) Arch. Dermat. 144, 277 (1923).

Lay, Efisio, Un caso di forma frusta del morbo di Recklinghausen Bull. d. reale. accad. di Roma 38, 229 (1912).

Recklinghausen, Über die Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

I.

Artom, M., e P. Fornara, Su di caso di malattia di Recklinghausen famigliare a manifestazoni incomplete. (Über einen Fall von fam. R. K. mit unvollständigen Symptomen. Osp. magg.) Il Dermosifilogr. 2, 225 (1927).

Jorge, J.-M., et D. Brachetto-Brian, Syndrome de Recklinghausen à forme incomplète (neuromes-multiples de la bouche) et trouble psychiques. (Unvollständiger Recklinghausenscher Symptomenkomplex (multiple Neurome des Mundes) und psychische Störungen.) (Inst. d'anat. pathol., fac. de méd., univ. Buenos-Aires.) C. r. Soc. Biol. 93, 1643 (1925).

Dieselben, Contribution à l'étude des formes incomplètes de la maladie de Recklinghausen. (Considérations histologiques et pathogéniques.) (Inst. d' anat.-pathol., fac. de méd., Buenos-Aires.) Bull. Assoc. franç. Étude Canc. 16, 158 (1927).

Jost, Werner, Der Recklinghausensche Symptomenkomplex mit besonderer Berücksichtigung abortiver Formen. (Rudolf Virchow-Krankenhaus Berlin.) Zbl. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 321 (1925).

Lange, Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit (Tubercula dolorosa), abortive Form. Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie. Kaiser-Wilhelm-Inst., München, Sitzung vom 17. 5. 1927.

Léri, André, Neurofibromatose à disposition exclusivement sous-cutanée (neurofibromatose tronculaire, nevro-fibromatose). (Neurofibromatose, ausschl. subkutan lokalisiert.) Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris 38, 6 (1922).

Derselbe et Tzanck, Naevi verruqueux et nerveuses multiples: 1. Maladie de Recklinghausen fruste; 2. Hémihypotonie, hémiatrophie, hémisudation, hémisyndrome oculo-sympathique (Naevi verrucosi und multiple Nervenläsionen: 1. Recklinghausensche Krankheit, forme fruste; 2. Hemihypotonie, Hemiatrophie, Halbschwitzen, okulo-sympathisches Hemisyndrom). Bull. Soc. franç. 1923, 210 (1923).

Mosbacher, Fritz Wilhelm, Beitrag zur Symptomatologie der Abortivformen von Recklinghausenscher Erkrankung. Psychiatr. Abteil., städt. Krankenh., München-Schwabing. Psychiatr. neur. Wschr. 29, 427 (1927).

Siemens, Hermann Werner, Zum Studium der Abortivformen der Recklinghausenschen Krankheit. (Univ. Hautklin. u. Poliklin., München.) Dermat. Z. 46, 168 (1926).

Tyznenko, A., Über abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit. Russk. Věstn. Dermat. 4, 202 (1926).

Vancea, Peter, Orbito-palpebrales Neuroma plexiforme mit abortiver Form der Recklinghausenschen Krankheit. Clujul Med. 6, 40 (1925).

Weber, F. Parkes, A case of Recklinghausen's disease, shown in 1905, as an early pigmentary „forme fruste". (Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit, welcher 1905 bereits vorgestellt wurde als „forme fruste" mit Pigmentation.) Proc. of roy. Soc. Med. 20, 92 (1926).

Wise, Fred, and J. J. Eller, Recklinghausens disease without tumor formation, incomplete or abortive forms of the disease. (Recklinghausensche Krankheit ohne Tumorbildung; Abortivformen.) Journ. americ. med. Assoc. 86, 86 (1926).



II.

Fischer, Gustav August, Recklinghausensche Krankheit und Muttermäler. (Univ.-Hautklin. u. Poliklin., München.) Dermat. Wschr. 84, 89 (1927).

Fischer, H., Die Beziehungen zwischen kongenitalen Entwicklungsstörungen der Haut und Defekten des Intellekts und der Psyche. (Univ.-Hautklin., Köln.) Arch. f. Dermat. 134, 92 (1921).

Heuer, George (Baltimore), Ein Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigem Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Seine Beziehungen zur v. Recklinghausenschen Krankheit. Beitr. klin. Chir. 104, 388 (1917).

Hidaka, Seiichi und Toshimi Nakagawa, Recklinghausensche Krankheit mit Naevus anaemicus. (Dermatol. Abt., Hosp. d. japan. Vereins v. Roten Kreuz, Osaka.) Acta dermatol. (Kioto) 5, 64 (1925).

Hirota, Y., und Y. Ramaguchi, Naevus anaemicus „Vörner" und Morbus Recklinghausen. Japan. J. dermat. 24, 73 (1924).

Hudelo, Oury, et Caillian, Maladie de Recklinghausen (Dermofibromatose avec plaques pseudo-atrophiques). Bull. Soc. franç. Dermat. 1922, Nr. 9.

Shimomura, S., Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit Naevus anaemicus. (Dermatol. Abt., Rote Kreuz Hosp., Osaka.) Acta dermat. (Kioto) 9, 123 und dtsch. Zusammenfassung S. 130 (1927).

Siemens, Hermann Werner, Klinisch-dermatologische Studien über die Recklinghausensche Krankheit (mit 22 neuen Fällen). (Univ.-Hautklin. u. Poliklin., München.) Arch. f. Dermat. 150, 80 (1926).

Derselbe, Ätiologisch-dermatologische Studien über die Recklinghausensche Krankheit. (Univ.-Hautklin. u. Poliklin., München.) Virchows Arch. 260, 234 (1926).

Derselbe, Nachtrag zu meiner Arbeit über Recklinghausensche Krankheit. Virchow-Arch. 261, 932 (1926).

Valk, J. W. van der, Cutis verticis gyrata als Erscheinung des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes. Psychiatr. Bl. 1925, 321 (1925).

III.

Acuna, Mamerto und Florenzio Bazan, Die Recklinghausensche Krankheit beim Kind. Semana méd. 31, 813 (1924).

Bazan, Florenzio, Ein Fall der hereditären und familiären Form von Recklinghausenscher Krankheit. Arch. lat. amer. Pediatr. 18, 474 (1924).

Behdjet, H., Recklinghausensche Krankheit und congenitale Syphilis. (Dermatosyphilidol. Ant., Krankenh. Gourabe, Konstantinopel.) Dermat. Wschr. 84, 144 (1927).

Comby, Neurofibromatose généralisée chez un enfant. (Ausgedehnte Neurofibromatose bei einem Kind.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 37, 382 (1921).

Curtius, F., und R. Strempel, Gleichzeitiges Vorkommen von Morbus Recklinghausen und Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria dystrophica in einer Familie. (Med. Poliklin. und Hautklin., Univ. Bonn.) Dermat. Z. 51, 410 (1928).

Fischer, Gustav Aug., Studien über Vererbung von Krankheiten. X. Die Nachkommenschaft der Recklinghausenkranken. (Dermatol. Univ.- und Poliklin., München.) Arch. f. Dermat. 152, 611 (1926).

Guinon, Un cas de Recklinghausen héréditaire. (Ein Fall von hereditärer Recklinghausenscher Krankheit.) Bull. Soc. Pédiatr. Paris 25, 197 (1927).

Hissen, E., Zur Kasuistik des Morbus Recklinghausen im Kindesalter. Prager med. Wschr. 36, 375 (1911).

Hoekstra, Geert, Über die familiäre Neurofibromatosis mit Untersuchungen über die Häufigkeit von Heredität und Malignität bei der Recklinghausenschen Krankheit. (Städt. Krankenhaus Charlottenburg-Westend.) Virchows Arch. 237, 79 (1922).

Laignel-Lavastine et Dauptain, Maladie de Recklinghausen complète avec réaction méningée, „spina bifida occulta" et descendance mélanodermique. (Présentation du malade et de sa fille.) Recklinghausensche Krankheit mit Meningeal-



reaktion, „Spina bifida occulta" und Melanodermie in der Deszendenz.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 40, 1163 (1924).

Laignel-Lavastin et Ravier, Un cas de maladie de Recklinghausen familiale avec nanisme. (Familiäre Recklinghausensche Krankheit mit Zwergwuchs.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 43, 112 (1927).

Montpellier, J., Maladie de Recklinghausen et Syphilis héréditaire. (Recklinghausensche Krankheit und Erbsyphilis.) Bull. Soc. franç. Dermatol. 32, 465 (1925).

Portilla, Fernandez de la, J. und Francisco Dauden, Recklinghausensche Krankheit luischer Herkunft? Actas dermo-sifiliogr. 19, 335 und 358 (1927). (Spanisch.)

Derselbe, Recklinghausensche Krankheit luetischen Ursprungs? Med. ibera 22, Nr. 229 (1928).

Rolleston, J. D., und N. S. Macnaughtan, Familiar von Recklinghausen disease. Revue neur. 10, 1 (1912).

Roubinowitsch, et L. Regnault de la Soudrière, Deux cas de neurofibromatose familiale dont un cheiromégalie unilatérale. Neuv. Iconogr. 27, 327 (1916).

Schiff, Paul, Neuro-fibromatose héréditaire et familiale avec virilisme. (Heredofamiliäre Neurofibromatosis mit Virilismus.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 41, 1100 (1925).

Tannhauser, S., Morbus Recklinghausen als heredodegenerative Erkrankung. (Inn. Krank. d. jüd. Gem., Berlin.) Klin. Wschr. 5, 944 (1926.)

IV.

Adrian, C., Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. (Aus der Straßburger Chirurg. Klinik d. Prof. Dr. Madelung.) Beitr. klin. Chir. 31, (1901).

Bohn, Hans, Über einen Fall von Recklinghausenscher Neurofibromatosis mit gleichzeitiger Hypophysenerkrankung. (Bürgerhosp. Stuttgart.) Zeitschr. Neurol. 83, 542 (1923).

Brocher, J. E. W., Isolierte Neurofibromatose im Sympathikus. (Pathol. Inst., Univ. Genf.) Zbl. Pathol. 40, 513 (1927).

Castro, Aloysio de, Sur la coexistence de la Maladie de Recklinghausen avec l'acromégalie. Nouv. Iconogr. 25, 4 (1912).

Derselbe, Acromégalie et maladie de Recklinghausen. Nouv. Iconogr. 28, 34 (1916).

Escher, Neurofibromatose — acromégalie. (Neurofibromatose-Akromegalie.) Ann. de Dermat. 3, 19 (1922).

Galant, Johann Susmann, Dystrophia pigmentosa (Leuschkes Syndrom) und Neurofibromatosis (Recklinghausen). (Lepfachin-Frauenklin., Moskau.) Med. Klin. 23, 250 (1927).

Giberd, G. F., Two cases of neurofibroma of the cervical sympathetic. (Zwei Fälle von Neurofibrom des Halssympathikus.) Guys Hosp. Rep. 74, 367 (1924).

Heusch, Karl, Über die Beziehungen des Sympathikus zur Neurofibromatose und dem partiellen Riesenwuchs. (Chir. Univ.-Klin., Charité, Berlin.) Virchows Arch. 255, 71.

Levin, Oscar L., Recklinghausens disease: Its relation to the endocrine system. (Recklinghausensche Krankheit: Ihre Beziehungen zum endokrinen System.) (Dep. of dermatol. Beth. Israei hosp., New-York.) Arch. of dermat. 4, 303 (1921).

Lier, W., Morbus Recklinghausen mit Dystrophia adiposogenitalis. (Gesellschaft der Ärzte in Wien, 6. Juni 1913.) Wien. klin. Wschr. 26, 1003 (1913).

Louste, Cailliau et Darquier, Syndrome de Recklinghausen et acromégalie. (Recklinghausen und Akromegalie.) Bull. Soc. franç. Dermatol. 32, 54 (1925).

Mainini, Carlos, Recklinghausensche Krankheit und subakute und fortschreitende Nebenniereninsuffizienz. Prensa med. argentina. 12, 169 (1925).

Mallam, Ernst, A case illustrating the association of von Recklinghausens disease with derangement of internal secretion. (Recklinghausensche Krankheit mit Störung der inneren Sekretion.)

Meige et Feindel, Infantilismus myxoedémateux et maladie de Recklinghausen. (Nouv. Iconogr. 1908, 232.)



Mintschewa, Minka, Erweiterung der Sella turcica bei einseitiger Elephantiasis der Lider und Hydrophthalmus infolge Recklinghausenscher Krankheit. (Univ.-Augenklin., Frankfurt a. M.) Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 403 (1926).

Morena, L., Maladies de Recklinghausen et diabète sucré. (Recklinghausensche Krankheit und Diabetes mellitus.) J. méd. Lyon. 7, 241 (1926).

Mosbacher, F. W., Recklinghausensche Krankheit und pluriglanduläre Störungen. (Frankfurter Nervenheilanstalten Köppern/Taunus.) Arch. f. Psychiatr. 88, H. 1 (1929).

Röderer, J., Maladie de Recklinghausen avec insuffisance polyglandulaire. (Recklinghausensche Krankheit mit polyglandulärer Insuffizienz.) Bull. Soc. franç. Dermatol. 1922, 69.

Starck, H., Dystrophia ontogenetica Recklinghausen. (Städt. Krankenhaus Karlsruhe. Dtsch. Arch. klin. Med. 162, H. 1/2 (1928).

Szondi, L., D. Kenedy und D. Miskolcy, Die Beziehungen des Morbus Recklinghausen zum endokrinen System. Beiträge zur Klinik und Histologie der Neurofibromatose. (Nervenabt. und Hautabt., Graf Albert Apponyi-Poliklin. u. hirnhistol. Inst., Univ. Budapest.) Arch. f. Dermat. 148, 519 (1925).

Steuer, O., Zur Klinik und Pathologie der Neurofibromatose des Gehirns und der Hörnerven. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der psychogenen Hörstörungen. (Univ.-Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh., Tübingen.) Z. Laryng. 14, 154 (1926).

Tucker, Beverley R., Von Recklinghausens disease. With especial consideration of the endocrine connection. (Recklinghausensche Krankheit mit besonderer Berücksichtigung endocriner Störungen.) (49. ann. meet., Boston, 31. V. bis 2. VI. 1923.) Trans. americ. neur. Assoc. 1928, 34 (1923).

Wolfsohn, G., und E. Marcuse, Neurofibromatosis und Akromegalie. Berl. klin. Wschr. 49, 1088 (1912).

V.

Antoni, Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München und Wiesbaden 1920.

Aschner, Zum Problem der konstitutionellen Blastomdisposition. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Neurofibromatosis Recklinghausen. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie, XIII, Z. Konstit.lehre 10, (1925).

Askanazy, Über schwer erkennbare Neurofibromatosen. Festschrift von P. v. Baumgarten. Tübingen 1914.

Ayala und Sabatucci, Klinischer und pathologisch anatomischer Beitrag zum Studium der zentralen Neurofibromatose. Z. Neur. 103, H. 4/5 (1926).

Bielschowsky, Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Z. Neur. 26 (1914).

Derselbe und Henneberg, Über einen Fall von doppelseitigem Neurinom des Acusticus und zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. (Sitzung der Berliner Ges. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. vom 11. Juni 1923.) Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Festschrift f. S. Ramon Y. Cajal, Bd. 1 (1922).

Bielschowsky und Rose, Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit. J. Psychol. u. Neur. 35, H. 1/2 (1927).

Cairns, A study of intracranial surgery. London 1929.

Gamper, Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Morbus Recklinghausen. J. Psychol. u. Psychiatr. 89 (1929).

Heine, Über ungewöhnliche Mißbildungen bei Neurofibromatose. Zieglers Beitr. pathol Anat. 78, H. 1, Jena 1927.

Henneberg und Koch, Über Neurofibromatose und Fibromatose des zentralen Nervensystems. Zbl. Nervenheilk. 25, Neue Folge 12, (1902).

Jakob, Normale und path. Anatomie und Histologie des Großhirns. I. Bd., Leipzig u. Wien 1927.

Josephy, Ein Fall von Probulbia und solitärem zentralem Neurinom. Z. Neur. 28, H. 1 u. 2 (1929).

Juspa, Sulla diagnosi di natura della lesioni nervose centrali localizzate nella neurofibromatosis diffusa. Rif. med. **37**, Nr. 18 (1921).
Kaulbach, Ein Fall von Neurofibromatosis des peripheren Nervensystems, kombiniert mit Fibrom der Nasenwurzel, Gliomen des Rückenmarks und Sarkomen der Dura. Inaug. Diss., Marburg 1906.
Laignel-Lavastine et **Tinel**, Neurofibromatose avec troubles à topographie radiculaire du membre supérieur gauche et syndrome de Brown-Séquard. Pariser neur. Gesellsch. Rev. neur. **19** (1911).
Marburg, Zur Kenntnis der neuroepithelischen Geschwülste. Arb. neur. Inst. Wien 1921, 5.
Marinescu und **Goldstein**, Ein Fall von Kleinhirngeschwulst assoziert mit Recklinghausenscher Krankheit. Spital (rum.) **41**, Nr. 12 (1921).
Mosbacher, Über Recklinghausenkranke und deren Verwandte. Inaug.-Diss., München 1925.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl., Berlin 1923.
Parker, A case of Recklinghausen disease with involvement in the peripheral nerves, optic nerve and spinal cord. J. nerv. Dis. **56**, Nr. 5 (1922).
Penfield, The encapsulatet tumors of the nervous system, meningeal fibro-blastomata, perineural fibroblastomata und neurofibromata of von Recklinghausen. Surg. etc. **45**, Nr. 2 (1927).
Pick und **Bielschowsky**, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglienneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in Neurinomen). Z. Neur. **6** (1911).
Pollak, Rindentumor bei Recklinghausenscher Krankheit. Arb. neur. Inst. Wien **28** (1926).
Strube, Über eine Kombination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks. Virchows Arch. **151**, Suppl.-H. 1898.
Symonds, A case of bilateral eight-nerve tumors associated with multiple endotheliomata of the meninges. J. of Neur. **2**, Nr. 6 (1921).
Verocay, Multiple Geschwülste als Systemerkrankungen am nervösen Apparat. Wien und Leipzig 1908.
Vignolo-Lutati, Beitrag zur Recklinghausenschen Krankheit. Mh. Dermat. **52** (1911).

VI.

Berg, H., Über die klinische Diagnose der tuberösen Sklerose und ihre Beziehungen zur Neurofibromatose. Z. Neur. **25** (1914).
Bielschowsky, Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Z. Neur. **26** (1914).
Derselbe und **Henneberg**, Über einen Fall von doppelseitigem Neurinom des Akustikus und zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Juni 1923. Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Festschrift für S. Ramon y Cajal, Bd. 1, 1922.
Derselbe und **Rose**, Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit. Z. Psychol. **35**, H. 1/2 (1927).
Carol, Beitrag zur Kenntnis des Adenoma sebaceum (Pringle) und sein Verhältnis zur Krankheit von Bourneville und von Recklinghausen. Acta dermato-vener. (Stockh.) **2**, S. 186 (1921).
Henneberg und **Koch**, Über Neurofibromatose des zentralen Nervensystems. Zbl. Nervenh. **25**, Neue Folge 12 (1902).
Jakob, Zur Pathologie der Epilepsie. Z. Neur. **23** (1914).
Nieuwenhuyse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. Z. Neur. **24**, S. 53 (1914).
Nobl, G., Beziehungen des Naevus-Pringle zu der Neurofibromatosis-Recklinghausen [I. dermatol. Abt., allg. Poliklin., Univ. Wien.) Wien. med. Wschr. **76**, 914 (1926).
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Auflage. Berlin 1923.



Orzechowski und Nowicki, Zur Pathogenese und path. Anatomie der multiplen Neurofibromatose und Sklerosis tuberosa (Neurinomatosis universalis). Z. Neurol. **11** (1912).
Ostertag, Geschwulstbildungen im Schädeldach bei allg. Recklinghausenscher Krankheit. Zbl. Path. **37** (1926).
Pick und Bielschowsky, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglienneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in Neurinomen). Z. Neurol. **6** (1911).
Saphier und W. Kiendl, A combination of adenoma sebaceum, neurofibromatosis cutis and syringocystadenoma. (Über eine Kombination von Adenoma sebaceum, Neurofibromatosis cutis und Syringocystadenom.) Urol. a. cut. rev. **25**, 271 (1921).
Schuster, Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose. Z. Nervenh. **50** (1914).
Verocay, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. Festschrift für Chiari, Wien u. Leipzig 1908.
Weygandt, Hautveränderungen bei tuberöser Sklerose. Festschrift für Unna, Berlin 1921.

VII.

Adrian, C., Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Bruns Beitr. klin. Chir. **31** (1901).
Ball, E., Zur Pathologie und Klinik des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes. Dtsch Z. Nervenh. **68** (1920).
Hebra, Atlas der Hautkrankheiten. 1869.
Hundemer, Über psychische und neurologische Störungen bei Recklinghausenscher Krankheit. Inaug.-Diss. München 1930.

Das extrapyramidal-motorische System und seine Erkrankungen[1])

von Fritz Lotmar in München.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Anatomisches	245
II.	Chorea	250
	1. Huntingtonsche Krankheit. Chronisch-progressive Chorea	250
	2. Chorea minor und andere infektiöse Formen. „Angeborene" chronische Chorea	253
	3. Chorea durch grobe Herdläsion. Hemichorea, Hemiballismus	257
III.	Myoklonie, Myoklonusepilepsie	259
IV.	Athetose	261
V.	Torsionsspasmus	268
VI.	Torticollis spasticus. Organische Tics und Verwandtes. Iteration, Palilalie	271
VII.	Wilson-Pseudosklerose-Gruppe (hepato-lentikuläre Degeneration)	273
VIII.	Paralysis agitans und verwandte Syndrome	276
	1. Genuine Paralysis agitans	276
	2. Arteriosklerotische und senile Muskelstarre	281
	3. Gröbere vaskuläre Herde	282
	4. Parkinsonartige Zustände auf Grund von Lues und Metalues, Polysklerose	282
	5. Akut-infektiöse parkinsonartige Zustände	283
	6. Toxisch verursachte parkinsonartige Zustände	283
	7. Parkinsonartige Bilder bei olivo-ponto-cerebellarer Atrophie. Olive. Dentatum	284
IX.	Pathophysiologisches	285
Literatur		292

I. Anatomisches.

Umfassende Untersuchungen zur **Ontogenese** der einzelnen Bestandteile des striären Systems verdanken wir S. Kodama, aus dessen Ergebnissen folgendes angeführt sei: Wie phylogenetisch das Putamen gegenüber dem Caudatum das ältere Gebilde ist, so eilt auch ontogenetisch seine Faser- und Zelldifferenzierung wie seine Myelinisation um Monate voraus (dem entspricht auch in dem bekannten Falle C. von Monakows von Mikrozephalie ein völliges Fehlen des Schwanzkerns bei guter Entwicklung des Putamens). Innerhalb des Caudatum zeigt wieder der Kopf, innerhalb des Putamen die vordersten Anteile eine relative Verspätung der Markreifung. (Diese zeitlichen Abstufungen sind von Kleist und Merzbach mit funktionellen Verschiedenheiten in Beziehung gebracht worden: s. unten S. 287 und 272.) Der Nucleus accumbens septi, der als Teil der Basalganglien zu betrachten ist, hat „wohl eine andere Funktion, die dem Olfaktorius näher steht, zu erfüllen". — Das dorsale Drittel des äußeren Gliedes

[1]) Die folgende Übersicht bezieht sich auf Arbeiten der Jahre 1926 bis 1929 einschließlich. Nur in Ausnahmefällen wird auf Arbeiten aus den Jahren 1925 und 1930 Bezug genommen. (Abgeliefert am 11. 11. 30).

des Pallidum läßt Kodama vom Schwanzkern, die beiden ventralen Drittel vom Putamen faserabhängig sein, während das innere Glied von beiden Anteilen des Striatum versorgt wird. Nachdrücklich bekämpft Kodama die Lehre von Spatz, wonach das Pallidum entwicklungsgeschichtlich zum Zwischenhirn gehöre. Vielmehr nimmt es nach ihm seinen Ursprung aus dem medialen Anteil jener zunächst einheitlichen Zellmasse des Ganglienhügels, deren lateraler Anteil das Putamen entstehen läßt. — Das Meynertsche Basalganglion entwickelt sich früher als das Pallidum, jedoch in gewissem Zusammenhange mit ihm, woraus im Zusammenhalt mit phylogenetischen Befunden seine — bisher umstritten gewesene — Zugehörigkeit zu den Basalganglien folgt. — Das Corpus Luysi, dem bisher eine einheitliche Struktur zugeschrieben wurde, zeigt entwicklungsgeschichtlich eine Zusammensetzung aus zwei Abteilungen: einer lateralen großzelligen und einer medialen kleinzelligen. Die erstere entwickelt sich früher und zeigt hauptsächlich Beziehungen zum Pallidum; die letztere später und zeigt hauptsächlich Beziehungen zum Tuber cinereum, auch schickt sie Kommissurfasern zum medialen Teil des Corpus Luysi der anderen Seite. — Vielleicht darf man vermuten, daß die von Karplus und Kreidl dem medialfrontalen Anteil dieses Kernes zugeschriebenen vegetativen Funktionen eben dem medial-kleinzelligen Anteil im Sinne von Kodama zukommen (s. übrigens auch u. S. 250 u. 258). — Einen substantiellen Zusammenhang des Stratum intermedium (= Zona reticularis der Substantia nigra) mit dem Pallidum hat Kodama nie beobachten können. Wenn sich die Zellen jenes Stratum denen des Pallidum im Laufe der individuellen und Stammesentwicklung sehr nähern (entsprechend den innigen Faserbeziehungen zwischen beiden Gebilden), so ist das als sekundäre Erscheinung neurobiotaktischer Natur anzusehen.

Über die Verbindungsbahnen der Einzelkerne des Systems haben Foix und Nicolesco eine übersichtliche Darstellung gegeben. Die umfassendsten Originaluntersuchungen der letzten Jahre stammen wieder von S. Kodama (der auch zu den gesamten Angaben der Literatur aufs genaueste Stellung nimmt), und von C. Winkler. Da über die Hauptergebnisse des ersteren schon C. von Monakow 1925 berichtet hat, wonach sie in meiner Monographie noch berücksichtigt werden konnten, so beschränke ich mich hier auf wenige Grundzüge. Während Kodama mit der Mehrzahl der Forscher Fasern von der Rinde zum Striatum s. str. nicht annimmt (a. M. hinsichtlich des Caudatum beim Kaninchen neuerdings wieder Coenen: Zuflüsse aus Zentral- und Schläfenregion), so betont er dagegen das Vorhandensein doppelläufiger Verbindungen von Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen zum Pallidum. Die Verbindungen des Striatum sind demnach die folgenden: Die striopetale Faserung entspringt in der Hauptsache aus allen Kernen des Thalamus (mit Ausnahme des Tuberculum anterius), aus dem Höhlengrau des dritten Ventrikels und dem Tuber cinereum, aus der Haube des Mittelhirns, aus der Nigra. Die striofugalen Fasern (aus Caudatum und Putamen) gehen überwiegend zum äußeren, weniger zum inneren Gliede des Pallidum; direkte striofugale Verbindungen mit „subpallidären“ Gebieten werden in der Zusammenfassung der Ergebnisse nicht erwähnt (wenn auch auf dem einen der Schemata vom Putamen ausgehend gezeichnet). Wie schon die bisherige Lehre, so läßt auch Kodama das Pallidum mit dem Thalamus in doppelläufiger Verbindung stehen, und schreibt ihm ferner auch Zuflüsse vom Höhlengrau des dritten Ventrikels zu; auch aus der „Haube“ soll

es Zuflüsse erhalten, wenn auch seine Verbindungen mit dieser Region überwiegend pallidofugaler Natur sind. Über die von der Nigra zum Pallidum aufsteigende Bahn soll sogleich im Zusammenhang mit den gesamten Verbindungen der Nigra gesprochen werden. Die pallidofugalen Systeme stellen sich nach Kodama (abgesehen von seiner Annahme einer vom Pallidum zum Putamen rückläufigen Verbindung; so auch Inui) in Vielem übereinstimmend mit der bisherigen Lehre dar. Eine Verbindung zum vorderen Vierhügel, wie sie von Manchen (Foerster, Jakob u. a.) postuliert worden war, wird von Kodama nunmehr anatomisch nachgewiesen. Hier sei auch an die soeben von Muskens von neuem betonten beidsinnigen Verbindungen des Pallidum mit den Ursprungskernen des hinteren Längsbündels erinnert. Für noch nicht gesichert hingegen hält Kodama, in bemerkenswertem Gegensatz zur herrschenden Lehre, die Existenz einer pallido-rubralen Bahn. In den Fällen primärer Läsion des Pallidum konnte er zwar die degenerierten Haubenfasern bis zum frontalen Mark des roten Kerns verfolgen, es war aber nicht zu entscheiden, ob sie in ihm endigen, oder ihn durchdringend zum kaudalen Teil der Haube weiterziehen.

C. Winkler indessen, welcher die Beziehungen des roten Kerns nach umfassenden, ebenfalls vor allem die sekundären Degenerationen zugrunde legenden Untersuchungen darstellt, kommt in diesem Punkte zu einer Bestätigung der bisher geltenden Lehre. (S. ferner die vor kurzem erschienene Übersicht von de Giacomo.) Winklers Hauptergebnisse sind folgende: der mesenzephalospinale Anteil (von ihm Paläorubrum genannt), bei niederen Säugern die Hauptmasse des Kerns, tritt beim Affen und Menschen ganz in den Hintergrund zugunsten des frontalen Anteils, des Neorubrum; beim Menschen ist ersteres geradezu in den „weißen Kern“ von Stilling hineingedrängt. Das Paläorubrum umfaßt einerseits das laterale Horn des roten Kerns, welches die Endstätte der aus medialer und lateraler Schleife sowie aus dem vorderen Vierhügel zum roten Kern ziehenden Fasersysteme darstellt; anderseits die Pars magnocellularis, aus welcher das rubrospinale Bündel v. Monakows seinen Ursprung nimmt.

Im Neorubrum unterscheidet Winkler einen zentralen, einen dorsomedialen und einen ventrolateralen Kern. Seine afferente Hauptbahn aus distalen Gebieten wird vor allem durch den Bindearm dargestellt, und zwar stammen dessen zum neorubralen Kernabschnitt ziehende Anteile nach Demole hauptsächlich aus dem neozerebellaren Abschnitt des Dentatum (s. unten S. 250). Die Kreuzung des Bindearms ist nach Winkler beim Menschen — im Gegensatz zur Totalkreuzung bei den meisten Säugern — nur eine partielle. Übrigens zieht bei den höheren Säugern, namentlich aber beim Menschen ein Teil der Bindearmfasern ohne Unterbrechung im Ruber direkt zum Sehhügel weiter. Nach Alexander erhält der rote Kern ferner durch das hintere Längsbündel Zufluß aus den Vestibulariskernen: Tractus vestibulorubralis directus. Aus proximalen Gebieten erhält das Neorubrum den Tractus fronto-rubralis (Ursprung in basalen Stirnwindungen, Endigung im zentralen und dorsomedialen Kern des Neorubrum), sodann den vor allem das Forelsche Feld H_2 durchziehenden Tractus pallidorubralis (entspringend aus den drei Gliedern des Pallidum und dem Meynertschen Basalkern, endigend im Zentralkern des Neorubrum). Verwickelter sind die efferenten Systeme des Neorubrum: Proximalwärts leiten ein aus dem dorsomedialen Kern entspringender großer Fasciculus rubro-parie-

talis und ein Tr. rubro-thalamicus (Ursprung im latero-ventralen Kern des Neorubrum, Endigung in den ventrolateralen, ventralen und medialen Kernen des Thalamus). Distalwärts leiten die folgenden Systeme: Zunächst ist ein dem (paläorubralen) Rubrospinalbündel entsprechender Tr. rubro-reticularis cruciatus von Winkler auch beim Menschen nachgewiesen (wie früher durch v. Monakow im Tierexperiment). Hierzu treten beim Menschen auch homolateral absteigende Bahnen, die sämtlich im Areal der „zentralen Haubenbahn" verlaufen: ein Tr. rubro-reticularis homolateralis (zu welchem sich ein direkt aus dem Pallidum stammender Tr. pallidoreticularis gesellt; vgl. hierzu auch die Arbeiten von Poppi, sowie Marinesco et Nicolesco), deren Endigung in der Formatio reticularis der Brücke und des verlängerten Markes, in dessen Lateralkern und im Processus reticularis des Rückenmarks gelegen ist; ferner ein Tr. rubro- und pallidoolivaris zur unteren Olive (die pallidären Anteile dieser Systeme kreuzen übrigens kleineren Teils in der hypothalamischen Kommissur zur Gegenseite hinüber). Hinsichtlich des vielumstrittenen Ursprungs der zentralen Haubenbahn steht somit Winkler in partieller Übereinstimmung mit Gamper, A. Meyer (rubro-oliväre Verbindung). Wallenberg leitete jene Bahn bekanntlich aus dem Putamen her; für die thalamische Herkunft eines Anteils derselben setzen sich neuestens wieder Nayrac et Patoir ein. (Über die klinische Bedeutung dieses Systems für myoklonische Bewegungsstörungen s. unten Abschnitt III.)

Einige Ergänzung erhalten die Beziehungen des roten Kerns zu Nachbargebilden noch durch Winklers Darstellung der Substantia nigra, die unsere bisherigen Kenntnisse wesentlich erweitert. Analog wie beim roten Kern, unterscheidet er auch hier einen distalen „mesenzephalen" Anteil, das Paläonigrum, von einem proximalen „pallido-zerebralen" Anteil, dem Neonigrum. Das Paläonigrum bleibt bei allen Säugern nach Abtragung von Großhirn und Stammganglien unverändert, während das gesamte Neonigrum dem Untergang verfällt.

Das Paläonigrum gliedert sich in einen medialen und lateralen Kern. Seine afferenten Bahnen kommen teils aus dem vorderen Vierhügel der Gegenseite (Fibrae mesencephalo-nigrae), teils aus dem vom Tr. opticus stammenden Tr. peduncularis transversus und aus der lateralen wie medialen Schleife. Neben diesen optischen, akustiko-vestibulären und körpersensiblen Zuflüssen erhält das Paläonigrum auch noch olfaktive durch den Pedunculus corp. mamillaris, den Fascicul. retroflexus und das Guddensche Bündel zur Haube. Im medialen Kern des Paläonigrum scheint endlich auch eine aus dem Corpus Luysi stammende, von Morgan beschriebene Bahn zu endigen; eine Luysi-nigrale Verbindung ist übrigens früher schon angenommen (Pollak, Jakob) und jüngst auch von S. Kodama bestätigt worden. Die efferenten Bahnen des Paläonigrum gehen teils (aus dessen lateralem Kern stammend) zum gleichseitigen vorderen Vierhügel, teils in Gestalt zahlreicher kurzer Fasern zum roten Kern, zur Formatio reticularis tegmenti und zum zentralen Höhlengrau.

Das frontalgelegene Neonigrum gliedert sich nach Winkler in einen lateralen, intermediären und medialen Kern, an welchen zum Teil noch Unterabteilungen wahrgenommen werden können. Die zum Endhirn aufstrebenden Verbindungen, namentlich die nigropallidäre, sind hier vielleicht mächtiger als die vom Endhirn zur Nigra absteigenden Bahnen. Das nigro-pallidäre

System — für dessen Existenz sich auf Grund von Fällen einseitiger Pallidumzerstörung auch Brzezicki ausspricht — läßt Winkler aus den dorsalen Anteilen des gesamten Neonigrum entspringen und weit überwiegend im Pallidum, mit einem Teil seiner Fasern aber im Striatum endigen, in guter Übereinstimmung mit den Befunden und Annahmen von Kodama (s. ferner zu dieser Frage auch Ferraro, der aber die Beziehungen der Nigra zu Pallidum und Striatum nicht zu sondern scheint; anderseits d'Hollander und Rubbens). Die weniger mächtigen nigro-kortikalen Systeme, aus den mehr ventralen Abschnitten der drei neonigralen Kerne entspringend, gehen zu den einzelnen Abschnitten des Operkulum: die nigrotemporalen Fasern dieses Systems entspringen aus dem lateralen, die nigroparietalen aus dem intermediären, die nigrofrontalen aus dem medialen Kern. Topisch genau entsprechend verteilt sich der aus den nämlichen drei Abschnitten des Operkulum stammende Tr. cortico-nigralis auf die einzelnen Kerne des Neonigrum. Die schon bisher allgemein anerkannte pallido-nigrale Bahn (von Spatz als Tr. pallido-entopeduncularis, von Poppi als Fasc. pallido-peduncularis bezeichnet) benutzt ganz wie die nigropallidäre als Weg teils das „Kammsystem", teils die Linsenkernschlinge. Über den Verlauf dieser Systeme im Stratum intermedium und z. T. im Areal der Haubenfußschleifen gelangt Winkler zu naher Übereinstimmung mit Poppi, doch soll darauf hier nicht eingegangen werden.

Frühere — übrigens strittige — Angaben über nigropetale Bahnen aus dem Striatum (Riese, v. Monakow), aus dem Thalamus (Spatz, Jakob), aus dem Ruber, ferner über nigrofugale Bahnen zur Formatio reticularis (Flechsig) finden von seiten Winklers keine Bestätigung. Dasselbe gilt von nigrofugalen Verbindungen zur Haube, für die sich jedoch S. Kodama, Rioch, Inui und mit Reserve Kawata, von nigrothalamischen Verbindungen, für die sich Kodama, Poppi einsetzen, endlich von den von einer Reihe von Autoren (auch Foix und Nicolesco) gelehrten nigropedunkulären Verbindungen mit übrigens unbekannter Endigung, für welche jetzt wieder Kawata, Spatz, Inui eintreten.

In der Trennung eines Endhirnanteils der Nigra (im Sinne v. Monakows), des Neonigrum, von dem endhirnunabhängigen Paläonigrum, in der Herausarbeitung der mächtigen doppelläufigen, namentlich also auch nigrofugalen Verbindungen des Neonigrum mit der Rinde und vor allem mit dem Pallidum, in der Klärung der allseitigen rezeptorischen Beziehungen des Paläonigrum zu den höheren Sinnesorganen und zur Körpersensibilität scheinen mir die wichtigsten Fortschritte der Forschungen Winklers zu liegen, dessen übersichtliche die Ergebnisse zusammenfassende Schemata hier leider nicht wiedergegeben werden können.

Das Corpus subthalamicum (Luysi) erleidet keinerlei Veränderungen nach Exstirpation des Kleinhirns, ebensowenig steht es bei Kaninchen, Katze und Hund in trophischer Abhängigkeit von der Großhirnrinde (Winkler im Einklang mit v. Monakow, Kodama). Beim Menschen allerdings hält Winkler Verbindungen (wohl in kortikopetalem Sinne? Ref.) mit der Frontalrinde, speziell dem Operkulum für möglich. — Der laterale bzw. (beim Menschen) frontale Teil des Kerns atrophiert nach Zerstörung des „Striatum" (worunter Winkler zumeist Neo- und Paläostriatum begreift). Dies würde dafür sprechen, daß nicht nur pallido-Luyssche, sondern auch wichtige Luysi-pallidäre (und vielleicht auch -striäre) Verbindungen bestehen. Eine Bahn vom Luysschen

Körper zum Pallidum ist schon von Kleist zur Deutung des Hemiballismus nach Zerstörung dieses Kerns postuliert worden, Kappers und v. Monakow hatten eine Luysi-putaminale Verbindung gelehrt, und die schon bisher allgemein angenommene pallido-Luyssche Verbindung konnte auch Kodama jüngst sichern. — Der mediale bzw. distale Teil des Kerns dagegen, der als sein ältester Anteil zu gelten hat (Winkler), steht auch vom Corpus striatum nicht in trophischer Abhängigkeit. Beim Menschen ist dieser Kernabschnitt relativ sehr ausgedehnt. Woher er seine zuführenden Fasern erhält, ist unbekannt, nach Winkler vielleicht aus dem Hypothalamus, Ruber, Mittelhirn. — Distalwärts entsendet der Luyssche Körper Fasern zur Nigra (Pollak, Jakob, Kodama), nach Winkler insbesondere zum medialen Kern des Paläonigrum (oben S. 248). Noch unbekannt ist die Endigung eines in den Fällen von Martin, v. Sántha (unten Abschn. II, 3) absteigend degeneriert gefundenen, sich dem medioventralen Rand der medialen Schleife anschließenden Bündels, das nach v. Sántha dem Tr. subthalamico-peduncularis von Marburg entsprechen soll. Weitere Verbindungen ziehen zum Tuber cinereum (Kodama) und überhaupt zum Höhlengrau (Winkler). Diese letztere wahrscheinlich bedeutende Verbindung hält Winkler für die anatomische Grundlage der vegetativen Funktionen des Luysschen Körpers (Karplus und Kreidl u. a.). Wieweit die von Winkler geschiedenen beiden Anteile dieses Kerns mit der von Kodama in der Ontogenese wahrgenommenen Zweiteilung (oben S. 246) sich decken, bedarf wohl noch der Klärung.

Zusammenfassend erscheinen also nach den neuesten Forschungen für den Luysschen Körper doppelläufige Verbindungen mit dem Pallidum, ableitende Verbindungen zur Nigra und zum Höhlengrau als die wichtigsten. Die zuführenden Bahnen des vom Endhirn unabhängigen distalen Anteils dieses Kerns sind aber noch ungenügend bekannt.

Auch im Dentatum lassen sich, wie besonders Demole herausgearbeitet hat, beim Menschen und höheren Affen sehr deutlich zwei Abschnitte verschiedenen phylogenetischen Alters unterscheiden: ein dorso-medialer (mit feineren Windungen des Kernbandes und größeren Ganglienzellen) und ein ventro-lateraler (mit groben Windungen und kleineren Ganglienzellen). Der erstere steht in Abhängigkeit von der paläozerebellaren Rinde (hauptsächlich Wurm), der letztere von der neozerebellaren Rinde (Hemisphären des Kleinhirns). Die Bindearmfasern aus dem erstgenannten Dentatumabschnitt liegen im dorsomedialen Abschnitt dieses Fasersystems. Großhirnrindenschädigungen, welche sich auf die sensitivo-motorische Region beschränken, führen zur gekreuzten Atrophie hauptsächlich des paläozerebellaren (dorsomedialen) Anteils des Dentatum, Schädigungen in der (phylogenetisch jüngeren) Temporo-Parietalregion hauptsächlich zu gekreuzter Atrophie des neozerebellaren (ventrolateralen) Dentatumanteils.

II. Chorea.

1. Huntingtonsche Krankheit. Chronisch-progressive Chorea.

Eine Bearbeitung der Ursachenfragen bei chronisch-progressiven (wie auch bei anderen) Formen der Chorea, in erster Linie unter erbbiologischen Gesichtspunkten, verdanken wir Kehrer. Aus seinen Darlegungen sei folgendes

herausgegriffen: „Gelenkrheumatismus“ oder sonstige „rheumatische“ Zustände in der Vorgeschichte von Huntington-Kranken sind oft nicht im Sinne einer komplizierenden (geschweige einer das chronische Nervenleiden auslösenden) rheumatischen Infektion zu deuten, vielmehr als „sensibles Huntington-Äquivalent“, beruhend auf Reizzuständen in den für zentrale Schmerzauslösung in Betracht kommenden Hirnteilen. — Die Beziehungen zwischen Huntingtonscher Krankheit und luetischer Infektion bzw. Metalues sind im ganzen die einer rein äußerlichen Komplikation. Das Nebeneinander von Chorea und progressiver Paralyse (sei es sukzessiv, sei es simultan) beruht in der weit überwiegenden Zahl der Fälle auf dem Erwerb einer Paralyse durch einen mit Huntington-Anlage Behafteten. Auch der Fall 18 von C. und O. Vogt, den die Autoren als „état fibreux als Folge des progressiven paralytischen Prozesses im Striatum“ gedeutet hatten, konnte durch Kehrers genealogische Nachforschungen als eine derartige Komplikation erwiesen werden, wodurch sich auch manche histologische Atypien des Falles erklären. (Hierher auch Bürger und Strauss, Fall 1.) — Schädeltraumata und starke Schreckwirkungen vermögen höchstens plötzlich oder auch langsam einsetzende Beschleunigungen des Huntington-Prozesses auszulösen. (Siehe zu dieser Frage auch Brasch S. 18, Flügel, und Kehrers kritisches Referat von dessen Arbeit.)

Die als nichthereditäre echt-senile Chorea angesprochenen Fälle stellen sich nach Kehrer in überwiegender Zahl bei ausreichender genealogischer Nachforschung als Huntingtons mit verspätetem Beginn heraus; wegen Fehlens genealogischer Klärung zieht er daher auch den „senilen“ Fall von Jakob (Fall 7) in Zweifel.

Die Ausführungen über „Alternanz“ zwischen Huntingtonscher Chorea und anderen epm. Syndromen, sowie sonstigen „Äquivalenten“, durch welche die Anschauungen von Jakob, Meggendorfer, Geratovitch und die von Kehrer selbst schon 1923 entwickelten eine Bestätigung und Fortbildung erfahren, faßt er wie folgt zusammen (mit einigen Kürzungen): Um einen Kern, der durch die choreatische Bewegungsform und die choreopathische Temperamentsstörung dargestellt wird, gruppieren sich als Korrelationstypen ein verlaufsbestimmender und ein gestaltbestimmender Typus. Je nach der Art dieser würde das psychopathologische, wie auch das neurologische Bild, das eine unabhängig vom anderen, sich als Dauerzustand, Phase, Prozeß oder Anfall darstellen. Auf diese Weise würden sich folgende Formen ergeben: a) konstitutionelle (d. h. nicht progressive) Choreokinesie und -dystonie ohne choreopathisches Temperament oder mit choreopathischem Temperament allein oder zugleich mit choreopathischen Psychosen (paranoide, seltener delirante Zustände) mit oder ohne fortschreitende Demenz; b) Tremor, entweder konstitutionell oder progressiv; c) choreopathisches Temperament, Chorea-Demenz ohne Choreokinese und -dystonie; d) epileptiforme Äquivalente; e) hypertonisch-hypokinetische oder hypertonisch-hyperkinetische Zugaben oder Äquivalente oder Dauerzustände: rigide bzw. athetoide oder torsionelle Erscheinungen; f) anfallsweise oder episodisch auftretende Hyperalgesien: pseudo-rheumatische Krankheitsphasen; g) Übergänge zwischen Chorea und Ataxie, zwischen Chorea und Tic convulsif bzw. „Myoklonie“. Die aus noch rätselhaften Gründen verschiedengradige Betonung des histopathologischen Prozesses in der Rinde oder im Striatum, vor allem aber die Ausdehnung auf verschiedene andere „zentral-

ganglionäre Hirnteile" dürften nach Kehrer diesen vielgestaltigen Phänotypen zugrunde liegen.

Namentlich die Erkenntnis der hypertonisch-hypokinetischen Huntingtonformen ist in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. Den bekannten Beobachtungen von Freund und Chotzen, Stertz-Entres-Spielmeyer über bereits in der Kindheit einsetzende, rein oder fast rein als progressive Versteifung verlaufende Fälle hat Runge einen weiteren beifügen können (Fall nur klinisch, jedoch genealogisch gesichert). Wie aber der Fall von Schob lehrt (Fall 2), bei dem erst etwa mit 25 Jahren neben charakteristischen psychischen Veränderungen fortschreitende Versteifung einsetzte, ohne daß jemals choreatische Bewegungen beobachtet wurden, ist jene Verlaufsform nicht auf infantile Fälle beschränkt. Bei Rosenthals Fall 2 traten die unwillkürlichen Bewegungen gegenüber hypertonisch-hypokinetischen Symptomen und Drehstellungen von Körper und Rumpf beim Sitzen, Stehen und Gehen (dysbatisch-dysstatische Form der Torsionsdystonie) in den Hintergrund.

Je mehr, wohl gerade unter dem Eindruck solcher Beobachtungen, auf das Verhalten des Tonus bei Huntington-Choreatikern geachtet wurde, desto öfter scheint sich statt der typischen Hypotonie die zeitweilige oder auch mehr dauernde Beimischung hypertonischer oder poikilotonischer Züge zu finden (Schob, Mayer und Reisch, Reisch). Es scheint sogar, als ob Andeutungen von Steigerung des passiven Dehnungswiderstandes, vor allem intermittierend (neben Zeichen allgemeiner motorischer Ungeschicklichkeit) auch ein Vorläufersymptom bei Angehörigen von Huntingtonfamilien darstellen und hier von frühdiagnostischer Bedeutung sein können (Reisch).

Erwähnung verdienen noch die von Severin in 5 Huntingtonfällen beschriebenen ausgesprochenen Iterativerscheinungen, nämlich Mangel an Unterbrechbarkeit einer rhythmischen Bewegungsfolge und Wiederauftreten schon abgelaufener Handlungen. Die Erklärung wird (vorläufig) gesehen in der „Änderung eines Intensitätsfaktors in den subkortikalen Energiezuflüssen in bezug auf die In- und Denervationen der willkürlichen motorischen Handlungen". Über einen Fall mit besonders ausgesprochener Palilalie berichten Claude, Meignant und Lamache. — Die seltene Kombination mit Polyzythämie belegt Crosetti durch einen neuen Fall.

Aus der Reihe der histopathologischen Untersuchungen, welche im ganzen die bisherigen Kenntnisse bestätigen (Prochaska, Grimbly und Wilson, Clancy, Lind, Bellavitis, Schaller, Hašcovec, Estapé, Querido), sind die Untersuchungen von Dunlap besonders bedeutsam durch ihren Umfang, durch die Art der Verarbeitung und die kritische Vorsicht in den Schlußfolgerungen. Er stützt sich auf nicht weniger als 17 Fälle sicherer Huntingtonchorea und 12 Fälle chronisch-progressiver Chorea mit nicht eindeutigem Hereditätsnachweis. Dunlap hat vor allem durch mühsame Zellzählungen sicherstellen können, daß, selbst ohne Berücksichtigung der stets beträchtlichen Gesamtschrumpfung des Corpus striatum, in einer gegebenen Schnittfläche des Putamen — verglichen mit Kontrollfällen — regelmäßig die Ganglienzellenzahl erheblich vermindert ist (zwischen den verschiedenen Zellformen wurde absichtlich nicht geschieden); besonders stark war dieser Zellausfall in den mittleren und hinteren Partien. Auch im Caudatum war die Zellzahl regelmäßig vermindert, doch in minder starkem Grade. Im Gegensatz zu dieser namentlich bei Berück-

sichtigung der Schrumpfung sehr bedeutenden Zelleinbuße wurde im Pallidum im allgemeinen eine Vermehrung der Ganglienzellen gefunden (etwa im Verhältnis 5:3 gegenüber den Kontrollfällen), die sich mit Wahrscheinlichkeit allein aus der Schrumpfung des Pallidum, somit als eine bloß scheinbare erklärt. Diese Schrumpfung scheint zum größten Teil herzurühren vom Untergang der eintretenden Nervenfasern, wohl namentlich der aus den ausgefallenen Striatumzellen stammenden. Kleinhirn samt Dentatum, ferner der rote Kern zeigten keine gröberen Veränderungen; Corpus Luysi und Nigra wurden nicht genauer untersucht. Die im Großhirnmantel regelmäßige Atrophie war stärker ausgesprochen im Mark als in der Rinde. Nach seinen eigenen Erfahrungen und der Literatur über Stammganglienerkrankungen überhaupt kennt Dunlap keinen Fall mit diffuser und ausgedehnter Zerstörung der Nervenzellen des Putamen und Caudatum, der nicht choreatische, athetotische oder hypertonisch-tremorartige Bewegungsstörungen gehabt hätte (Huntingtonsche, C. Vogtsche, Wilsonsche Krankheit); für heute aber noch nicht beweisbar hält er es, daß bei der Huntingtonschen Chorea die Bewegungsstörungen allein auf den Striatumausfall zu beziehen, die Rindenschädigung nur für die psychischen Störungen von Belang sei. —

Einen ätiologisch vielleicht auf eine Reihe schwerer Infektionskrankheiten — Tuberkulose, Framboesie, Amöbenruhr, namentlich aber Malaria — zurückführbaren, allerdings durch Pachymeningitis komplizierten Fall von chronisch-progressiver Chorea ohne nennenswerte Demenz und mit fehlender Heredität beschrieben klinisch-anatomisch Loon und Oudendaal. Hier bestanden neben elektivem Untergang der kleinen Striatumzellen noch verbreitete sonstige Parenchymveränderungen (Abbauprodukte, Faserdegenerationen).

Außerhalb des Rahmens der Huntingtonschen Krankheit steht offenbar auch der Fall von Lhermitte und McAlpine, in welchem sich bei einem 60jährigen Manne in chronisch progressiver Weise neben spastischer Parese der Beine mit Pyramidenzeichen eine Parkinsonstarre mit Aussparung des Gesichts, sowie choreiforme Bewegungen im Gesicht, Pharynx und Larynx herausbildeten. Von Degeneration betroffen waren namentlich Zellen und Fasern des Striatum, geringer das Pallidum, daneben die Pyramidenbahn im Rückenmark. Von der pyramido-pallidären Degeneration, welche Lhermitte, Cornil et Quesnel 1921 beschrieben, unterscheidet sich der Fall durch die choreiformen Bewegungen, welche nach den Verfassern auf die Läsion des Neostriatum oder gewisser Teile des Hypothalamus bezogen werden können.

2. Chorea minor und andere infektiöse Formen. „Angeborene" chronische Chorea.

Zur Frage der Ätiologie der Chorea minor wird in den letzten Jahren von mehreren Autoren mit besonderem Nachdruck die Bedeutung konstitutioneller Momente, insbesondere erblicher Veranlagung vertreten (Guttmann, Kehrer, Lange, Bauer, Ariello, Reynolds). Genauer spricht Guttmann von einer Anlageschwäche „gewisser motorischer Systeme, und zwar solcher, die in der unwillkürlichen Motorik eine Rolle spielen", wodurch es sich erkläre, daß sich in unmittelbarer genealogischer Nachbarschaft von Chorea-minor-Probanden katatonische, epileptische und hysterische anfallsartige Erkrankungen, sowie andere Bewegungsstörungen fänden. In gleichem

Sinne äußert sich Lange anläßlich der Vorstellung zweier fast gleichzeitig an Chorea erkrankter Schwestern. Kehrer, der nach „belastenden“ Momenten in Familien von Chorea-minor-Kranken forschte, fand die Migräne weitaus an erster Stelle, ohne damit die Disposition dieser Kinder erfaßt haben zu wollen.

Die im allgemeinen anerkannte ursächliche Beziehung zum Gelenkrheumatismus (neuestens: De Sanctis), wobei übrigens gleichzeitiges Auftreten beider Affektionen selten ist (Pfaundler, Marshall), werden von dem pathologischen Anatomen Guizzetti unter Hervorhebung des Fehlens Aschoffscher Knötchen im Gehirn in Zweifel gezogen, obwohl er regelmäßig eine verruköse Endokarditis feststellen konnte. Die klinischen Gründe für jene ursächliche Beziehung bleiben aber m. E. durchschlagend. Für ein filtrierbares Virus als Ursache setzt sich auf Grund von Liquorverimpfungen auf Kaninchen Herman ein.

Lues (insbesondere auch angeborene) kommt für die Chorea minor Sydenham als Ursache nicht in Betracht (so jetzt wieder Kehrer, Ibrahim; weniger bestimmt Babonneix), wenn auch vereinzelt bei Kindern choreatische Bewegungen als Ausdruck einer Hirnlues beobachtet wurden (auf erbluetische Grundlage verdächtig z. B. der kindliche Hemichoreafall von Estapé). Innere Beziehungen zur Tuberkulose, für welche Cascelli eintritt, erscheinen nicht genügend positiv gestützt, und haben alle Wahrscheinlichkeit gegen sich. Als atypische Äußerung einer Heine-Medininfektion deutet Estapé drei während einer Epidemie dieser Krankheit von ihm beobachtete Choreafälle (ähnliches sah schon Medin zit. nach Wickman S. 862); in jedem Falle eine extreme Seltenheit.

Eine speziellere pathogenetische Deutung (hypothetischer Art) sucht Gottstein zu begründen: die Chorea minor sei die Folge einer rein funktionellen Stammganglienschädigung, die im Verlaufe einer Infektionskrankheit infolge bestimmt gerichteter Stoffwechselumstimmungen zustande kommt usw. Auf die Begründung kann hier nicht eingegangen werden. Einzuwenden ist, daß sich jedenfalls in den tödlich endenden Fällen die Stammganglienschädigung zumeist nicht als „rein funktionell“ erweist; und wenn die Chorea in den meisten Fällen abheilt (siehe indessen unten), so schließt das einen grundsätzlich rückbildungsfähigen histopathologischen Vorgang im Zentralnervensystem nicht aus.

Was die klinischen Erscheinungen anlangt, so sei hier nur weniges herausgehoben. Carter-Brame und Mitarbeiter fanden eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die mit dem Abklingen der klinischen Symptome zurückgeht, aber noch bis zu einem halben Jahre in leichtem Grade andauert. Über die häufige Eosinophilie des Blutes (bis zu 14%) berichtet wieder Fanton; er führt sie auf toxische Wirkungen infolge ungenügender Nebenschilddrüsenfunktion zurück. Kundratitz hinwieder will (wenig überzeugend) manche bei Choreafällen jugendlichen Alters zu beobachtende Symptome als „thyreotoxischen Symptomenkomplex“ deuten (z. B. Vasolabilität, Atemstörungen, gewisse nicht endokarditische Herzstörungen, Temperatursteigerungen, die psychischen Veränderungen).

Sehr bedeutungsvoll sind die Ergebnisse der Nachuntersuchung ehemaliger Chorea-minor-Kranker in späteren Jahren (zum Teil nach jahrzehntelangen Intervallen), wie sie E. Straus, Guttmann ausgeführt haben. In großer Häufigkeit haben sich hierbei — mitunter nach in der Zwischenzeit durch-

gemachten Rezidiven der Chorea oder des Gelenkrheumatismus, doch auch sonst — motorische Residuen von teils choreiformem, teils myoklonischem, teils ausgesprochen ticartigem Charakter gefunden. Guttmann folgert ferner aus einigen seiner Beobachtungen, „daß ein durch Chorea geschädigtes motorisches System die Neigung behält, unter verschiedenen Noxen zu erkranken bzw. Symptome zu machen“ (Menstruation, körperliche oder geistige Ermüdung, Alkohol, Kommotion). Beherzigenswert ist die an diese Befunde geknüpfte Forderung von Ibrahim, bei in der Folge interkurrent sterbenden ehemaligen Choreatikern im Gehirn nach Restzuständen des choreatischen Prozesses zu suchen. Auf die Arbeit von E. Straus wird unten bei den Tics nochmals Bezug genommen.

Aus der Überfülle therapeutischer Arbeiten der letzten Jahre seien die meisten nur in schlagwortartiger Kürze erwähnt: Sulfarsenol (Alluralde), Kakodylatinjektionen in hohen Dosen (Chait), Natriumsalizylat intravenös (Lopez), Schwefel intramuskulär (Révasz), Gentianaviolett intravenös (Visher), Preglsche Jodlösung (Brasch), Bulbokapnin (Kuttner), Phlogetan (Benedek). Urotropin intravenös wurde von de Cardenas y Pastor und von da Capua wirksam gefunden. Unspezifische Proteinkörperbehandlung in Gestalt von Milchinjektionen wird von Oravecz, Somogyi, Hymanson sehr gelobt. Stauung empfiehlt Glaser.

Für das schon länger empfohlene Luminal setzen sich u. a. wieder Casazza, Kaupe ein. Das von Bokay eingeführte, auch von mir in manchen Fällen sehr wirksam befundene Salvarsan empfehlen von neuem Paolo, Bokay auf Grund ausgedehnter Anwendung. Rezidive kann allerdings nach letzterem auch diese Methode nicht verhindern.

Die wichtigsten neueren Fortschritte sind die Behandlung mit Nirvanol und mit Adrenalin. Das Nirvanol wird namentlich von Wallgren, Schmal, Leichtentritt-Lengsfeld-Silberberg, Lengsfeld, Poynton, Gottlieb, Progulski, Gottstein günstig bis sehr günstig beurteilt, vielfach aber allerdings die Einschränkung auf klinisch behandelte Fälle empfohlen. Matzdorff rät auch unter solchen Bedingungen zur größten Vorsicht. Die seitherigen Erfahrungen vieler Beobachter lehren allerdings, daß solche Vorsicht nicht etwa auf Vermeidung der „Nirvanolkrankheit“ (Pfaundler; Einzelheiten bei Stettner) gerichtet sein muß; ja nach manchen Mitteilungen entsteht der Eindruck, daß gerade die Fälle, in denen diese Reaktion zum Ausbruch kommt, eine besonders gute Heilwirkung auf die Chorea zeigen.

Weniger umfangreich sind anscheinend bislang die Erfahrungen mit der von Duzar wiederholt empfohlenen „hormonalen Behandlung“ mittels Adrenalineinspritzungen in Verbindung mit Natrium bicarbonicum innerlich (die genaue Anwendungsvorschrift ist referiert in Zbl. 44, 588). Die Art der Wirksamkeit, welche Stark in zwei schweren Fällen bestätigt fand, ist noch unklar (siehe Duzar, 2). Saviljanskij berichtet übrigens über Anwendungsschwierigkeiten und Mißerfolg in einem Falle, und Karelitz erzielte unter elf Fällen nur in einem eine wesentliche Besserung.

Zugleich ins Gebiet der Prophylaxe schlägt die Frage der Wirksamkeit der Tonsillektomie. Nach Burr, Kaiser, Gerstley vermag sie weder das Auftreten der Krankheit oder von Rezidiven zu verhindern, noch den Verlauf der choreatischen Störungen zu beeinflussen; nur Herzkomplikationen sollen

nach den beiden letztgenannten Autoren seltener werden. Wichura hat bei vier mittelschweren, zu chronischem Verlauf neigenden Fällen nach dem Eingriff rasche Heilung eintreten sehen. Auch sonst wird er vereinzelt empfohlen (Ochsenius).

Der histopathologische Hirnbefund bestätigt in einigen Fällen der letzten Jahre die bevorzugte Schädigung des Striatum (insbesondere seiner Kleinzellen). Das gilt von dem Falle von Urechia und Mihalescu und dem von Bogorodinskij (in welch letzterem namentlich das Putamen betroffen war). Bei Bellavitis waren Hirnrinde und „Basalganglien" gleichmäßig betroffen, bei Ayala und Altschul die erstere sogar in stärkerem Grade. In dem Falle von Lhermitte et Pagniez war der Prozeß am ausgesprochensten in Putamen und Caudatum, an den Purkinjezellen und im Dentatum, aber auch sonst im ganzen Gehirn nachweisbar. Als diffus im Grau des Gehirns verbreitet erwiesen sich die Veränderungen im Falle von Ziegler. Seiner Art nach erscheint der Prozeß in den Fällen von Urechia und Michalescu, Bogorodinskij, Bellavitis, Ziegler als ein rein oder fast rein degenerativer, in dem von Lhermitte et Pagniez als ein in der Hauptsache degenerativer, verbunden mit nichtentzündlichen akuten Gefäßveränderungen (Erweiterung, Blutungen, seröser Exsudation), in dem Falle von Ayala und Altschul als ein echt entzündlicher.

Sieht man ab von dem Falle Zieglers, der wegen sehr verbreiteter Läsionen ohne deutliche Intensitätsabstufung keine lokalisatorischen Schlüsse erlaubt, so ergeben die übrigen überwiegend eine gewisse Stütze für die striäre Bedingtheit der Bewegungsstörung bei der Chorea minor (im Falle Lhermitte et Pagniez wird daneben auch der Kleinhirn-, speziell Dentatumschädigung etwa ebenbürtige Bedeutung beizumessen sein, ja nach den Autoren selbst sogar die Hauptbedeutung). Auch Babonneix in seiner zusammenfassenden Darstellung von 1924 gelangte zu dem Schlusse, daß die Läsionen am häufigsten im Corpus striatum, und hier speziell im Putamen ihren Sitz haben, ohne daß diese Lokalisation jedoch für alle Fälle exklusive Gültigkeit habe. Spatz anderseits hält es bei der Chorea minor kaum für möglich, die Reizerscheinungen, die er hier für direkte Erregungssymptome hält, zu lokalisieren; es gebe dabei Fälle mit völlig negativem Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund in den drei Sektionsfällen von Chorea gravidarum, welche seit 1925 beschrieben wurden, zeigt in zweien (Urechia und Elekes, Winkelman) eine ausgesprochene Betonung der degenerativen Veränderungen im Striatum mit Bevorzugung der Kleinzellen, während bei Lehoczky-Semmelweis namentlich Striatum, Thalamus und Nigra betroffen waren. —

Bei den Hyperkinesen im akuten Stadium der Lethargica (die er als direkte Erregungssymptome deutet) hält Spatz die Läsionen der Substantia nigra für das wahrscheinliche anatomische Substrat. (Im übrigen wird für diese Frage auf die Abschnitte über Encephalitis epidemica in dieser Zeitschrift verwiesen.)

Den auf Lethargicainfektion beruhenden Choreaformen zuzurechnen ist vielleicht ein chronischer Fall, welchen Zingerle klinisch besonders eingehend analysiert hat, wobei sich namentlich in der Mischung extrapyramidal-hypertonischer und -hyperkinetischer, choreatischer und athetotischer Erscheinungen Ähnlichkeiten mit manchen Huntingtonfällen ergaben. —

Von den sehr seltenen Fällen „angeborener“ oder in frühester Kindheit einsetzender chronischer Chorea (Harvier et Chabrun, Bazán und Balestra, Kononova) bot der allein anatomisch untersuchte letztangeführte sehr ausgedehnte Veränderungen chronisch-degenerativer Art hauptsächlich im Kleinhirn (Purkinjezellen, Dentatum), Ruber, Striopallidum, Claustrum, Nigra, motorischer Rinde, aber auch im Rückenmark, so daß eine Zuordnung der choreatischen Störungen zum anatomischen Befund im einzelnen nicht wohl möglich erscheint.

3. Chorea durch grobe Herdläsion. Hemichorea, Hemiballismus.

Die bisher behandelten Hauptformen der Chorea (die Huntingtonsche und Sydenhamsche) weisen als Sitz der die choreatische Bewegungsstörung bedingenden anatomischen Läsionen in erster Linie auf das Striatum hin. Daß auch grobe Herdläsionen dieses Kerns zu Chorea führen können, wie es ältere Fälle von Liepmann-C. u. O. Vogt, Jakob dargetan hatten, das lehren auch neuere Hemichoreafälle von Bernis (Fall 5), Souques et Bertrand, Fragnito e Scarpini, einigermaßen auch der Fall von Weil (in welchem der Autor allerdings auch der begleitenden allgemeinen Atrophie des Striopallidum, des Thalamus und des Corpus Luysi mitbedingende Bedeutung beimißt). — Warum in anderen Fällen grober Herdläsion des Striatum andere Formen extrapyramidaler Störung (Athetose, Hypertonie mit Hypokinese) auftreten — siehe unten Abschnitt IV und VIII, und aus früherer Zeit namentlich Löwy — das bildet noch immer ein im wesentlichen ungelöstes Problem, das auch bei der Wilsonschen Krankheit wiederkehrt (siehe unten S. 273). Daß auch die vereinzelt veröffentlichten Fälle von grober Striatumläsion ohne irgendwelche „striären“ Symptome (Vincent, Niessl v. Mayendorf, Urechia), auf deren mögliche Erklärung hier nicht eingegangen werden soll, die Bedeutung der positiven Fälle nicht aus der Welt zu schaffen vermögen, darin stimme ich M. Minkowski zu. —

Durch eine Reihe wichtiger Sektionsfälle ist von neuem die Bedeutung einer Zerstörung des Corpus Luysi für die Entstehung der als Hemiballismus bezeichneten Unterform der Chorea bestätigt worden (Spatz, Wenderovič, der seinen Fall allerdings in anderer Weise deutet, Schaffer bzw. v. Sántha, Matzdorff, Martin, Chr. Jakob, Pelnar und Sikl)[1]. Von besonderer Bedeutung erscheint hierunter die Beobachtung von Schaffer und v. Sántha: hier setzten die Schleuderbewegungen anderthalb Jahre vor dem Tode ein und blieben bis zum Tode unverändert, übertrafen somit an Dauer um ein Vielfaches alle übrigen Fälle. Da sich nun anatomisch statt der üblichen frischen Erweichung oder Blutung eine rostbraune alte Narbe im Corpus Luysi fand, so spricht der Fall entscheidend zugunsten der (bisher noch stützungsbedürftig gewesenen) Annahme, daß der Hemiballismus als Ausfallsymptom dieses Kerns zu betrachten ist (wie das übrigens, gleich der Mehrzahl der Autoren, auch Matzdorff vertritt).

Den Begriff des Hemiballismus will Matzdorff in einem prägnanten Sinne nur anwenden auf die einseitigen drehenden und wälzenden Bewegungen

[1]) Klinische Fälle, in welchen diese Lokalisation vermutet wird, sind beschrieben worden von Goodhart, Wechsler und Brock, Dimitri und Victoria. Das Syndrom erörtert zusammenfassend auch Lhermitte.



der Extremitätengürtel und des Stammes. In einem Teil der Fälle aber trug das Bewegungsbild mehr rein den Charakter typischer Chorea, und Matzdorff vermutet aus der vorhandenen Kasuistik, daß die langsame, aber vollständige Zerstörung des Corpus Luysi Hemichorea, seine schnelle völlige Vernichtung dagegen Hemiballismus auslöst. Ersterenfalls sei eine gewisse Anpassung der übrigen Gehirnteile noch möglich, letzterenfalls versage die Umstellung auf den Wegfall der Impulse jenes Kerns usw. — Das „Syndrom des Corpus Luysi" umfaßt übrigens außer dem Hemiballismus bzw. der Hemichorea nach Matzdorff noch kontralaterale Hypotonie (im Falle v. Sántha allerdings bestand Hypertonie) bei Fehlen von Veränderungen der Sehnenreflexe (bei v. Sántha u. a. indessen Hypo- bis Areflexie), und einen erhöhten Bewegungsdrang, der an einen Zusammenhang des Corpus Luysi mit dem von Lotmar im Höhlengrau vermuteten „Zentrum des instinktiven Bewegungsantriebs" denken lasse (vgl. hierzu den anatomischen Nachweis von Beziehungen zum Höhlengrau durch Winkler, oben Seite 250).

Daß dem Corpus Luysi neben den motorischen auch vegetative Funktionen zukommen (Karplus und Kreidl für den medial-frontalen Abschnitt, vgl. auch o. S. 246 u. 250: Kodama, Winkler), halten Matzdorff und besonders entschieden v. Sántha (unter Heranziehung der bei Lotmar, 1, S. 63 angeführten Arbeiten) für klinisch noch unbewiesen, doch sind jene Versuche neuerdings durch Lewy und Shinosaki im wesentlichen bestätigt worden. Bei Verletzungen dieses Kerns im Tierexperiment fand Morgan Hypertonie der Willkürmuskulatur bis zu ausgesprochenen Spasmen, dementsprechend ungenaue und langsame Bewegungen. —

Wenn man von dem (unten näher zu besprechenden, überwiegend mit Hypertonie usw. einhergehenden) Dentatumfalle von Pinéas und Casper absieht, so sind neue Belege für Chorea auf Grund von Läsion des Dentatum-Bindearm-Ruber-Thalamus-Systems in den letzten Jahren nicht veröffentlicht worden. Bemerkenswert ist, daß in neuen Bindearmdurchschneidungsversuchen an Katzen Littmann weder athetotische, noch choreatische Bewegungen entstehen sah. —

Den in der neueren Literatur überaus seltenen Fällen, in welchen eine umschriebene Rindenschädigung als Grundlage hemichoreatischer Bewegungen angesprochen wird, sind zwei neue hinzugefügt worden: Niessl v. Mayendorf will in einem allerdings nur mittels Markscheidenserie untersuchten Falle (in welchem daher der Zustand der Stammganglien nicht mit aller Sicherheit beurteilt werden kann) eine Erweichungszyste verantwortlich machen, welche einen Teil der hinteren Zentralwindung, den Gyrus supramarginalis und das Mark des Hinterhauptlappens einnahm. Einigermaßen verwandt in der Lokalisation, wenn auch ganz abweichend hinsichtlich des Prozesses, ist ein von Wilson vor kurzem veröffentlichter Fall seniler, fast rein halbseitiger Chorea: diese wird auf eine hochgradige Atrophie der hinteren Zentralwindung der Gegenseite zurückgeführt, während der Autor einen in der nämlichen Hemisphäre gelegenen kleinen Thalamusherd für belanglos hält. Besonderes Gewicht legt er ebenso wie Niessl auf die völlige Intaktheit der Stammganglien. Im letzten Abschnitt wird auf die pathophysiologische Deutung, welche diese Autoren ihren Fällen geben, eingegangen werden.

III. Myoklonie, Myoklonusepilepsie.

Unter den bloß klinisch beobachteten Fällen von Myoklonusepilepsie, die der Unverricht-Lundborgschen Form wahrscheinlich zugehören oder ihr nahestehen (Rolder, Pelnar, Clark, Filimonoff, Donink, Lobstein) ist der von Thiele dadurch bemerkenswert, daß epm., zum Teil parkinsonartige Störungen beim Vater der Patientin vorhanden waren: modulationsarme Sprache, choreiforme Unruhe, halbseitiger Rigor; auf erbbiologische Beziehungen zur Paralysis agitans hatte bekanntlich schon Lundborg hingewiesen. Daß sich die Unverricht-Lundborgsche Krankheit von der Huntingtonschen klinisch, anatomisch und erbbiologisch scharf genug abgrenzt, hat Kehrer von neuem betont. — Ein hinsichtlich seiner Zugehörigkeit zur Unverricht-Lundborgschen Gruppe zweifelhafter Fall von A. Westphal, in dem sich choreiforme Komponenten beimischten, war bemerkenswert dadurch, daß Luminal die myoklonisch-choreiformen Störungen — solange die Medikation gegeben wurde — völlig zum Verschwinden brachte. Ein anderer Fall von Westphal zeigte eine Komplikation mit Recklinghausenscher Krankheit, und war durch auslösende Wirkung eines schweren Schädeltraumas auf die Myoklonusepilepsie ungewöhnlich. In beiden Fällen (wie in allen bisher von ihm untersuchten) fand der Autor auch Spasmus mobilis der Pupillen, als Hinweis auf die Beteiligung des Striatum und seiner Verbindungen (Hypothalamus ?).

Von Sektionsfällen, die dieser Gruppe zugehören, boten die von Catalano und von Krakora den typischen Befund verbreiteter sog. „Myoklonuskörperchen“ in den Ganglienzellen, und zwar der ersterwähnte am ausgesprochensten im Dentatum (wie in der Mehrzahl der bisherigen Fälle), während bei Krakora das Dentatum weniger stark als Nigra und Thalamus betroffen war.

In mancher Hinsicht stark atypisch ist der Fall von Liebers. Zwar bestand klinisch und in familiärer Beziehung das charakteristische Bild der Myoklonusepilepsie (daneben Hypertonie und zerebellare Erscheinungen) mit Ausgang in Verblödung. Anatomisch jedoch überwog überraschenderweise der Befund einer juvenilen amaurotischen Idiotie mit verbreitetem Status spongiosus der Großhirnrinde und universeller Kleinhirnatrophie, und nur als „Nebenbefund“ fanden sich Myoklonuskörperchen bzw. ihnen ähnliche Einschlüsse in den noch erhaltenen Zellen des schwer degenerierten Dentatum, vereinzelt auch in Ruber, Thalamus, Pallidum. Mikrochemisch waren die Myoklonuskörperchen hier durch lezithinoid-prälipoide oder lipoide Beschaffenheit ausgezeichnet, ihre Entstehung also auf den „amaurotischen Degenerationsprozeß“ selbst zurückzuführen. Dieser allein vermag somit durch Ausfällung besonders strukturierter lipoider Ausscheidungsprodukte in Dentatum und Stammganglien zu Myoklonie und anderen epm. Störungen zu führen.

Auch der Fall von Mysliveček weicht von der Mehrzahl der in Rede stehenden Myoklonusepilepsiefälle dadurch ab, daß die Ganglienzelleinschlüsse (die hier fast universell in Thalamus, Luys und Dentatum, weniger verbreitet in Rinde, Striatum, Pallidum und übrigem Hirnstammgrau, gar nicht in Nigra und Ruber gefunden wurden) mehr oder weniger ausgeprägte Lipoidreaktionen, zum Teil reine Fettreaktionen gaben; in dieser Hinsicht hat der Fall also mit dem von Liebers auffallende Verwandtschaft. Für die Entstehung des myoklonischen Syndroms legt der Autor auf die Dentatumlokalisation des Prozesses be-

sonderes Gewicht, was mit den Schlußfolgerungen, die sich aus dem früheren Material ziehen ließen (Lotmar, 1, S. 11fg.), im Einklang steht.

Nicht zur Unverricht-Lundborgschen Gruppe gehörig, aber auch sonst nirgends anschließbar sind die beiden familiären Fälle von v. Bogaert, die durch Beimischung choreatisch-athetotischer Züge ausgezeichnet waren. Anatomisch fehlten die Myoklonuskörperchen völlig; es fand sich ein Status marmoratus des Putamen und degenerative Veränderungen in den unteren Oliven, außerdem eine Degeneration der 3.—5. Schicht in der Frontal- und motorischen Rinde. Durch einige sogleich anzuführende neuere Beobachtungen wird nahegelegt, hier den Olivenveränderungen mindestens eine wichtige Teilbedeutung als Grundlage der myoklonischen Komponente des Krankheitsbildes beizumessen.

Denn durch Mitbeteiligung des Olivensystems erinnert an v. Bogaerts Fälle vor allem der Fall von Přecechtěl, in welchem es sich um eine (vielleicht) hereditäre Myoklonie ohne Epilepsie handelte. Anatomisch fand sich hauptsächlich Hypoplasie der phylogenetisch jüngeren Abschnitte der unteren Olive und des Dentatum, daneben heterotaktische Veränderungen im Flocculus. Auch hat Gans als Grundlage angeborener Myoklonie ohne Epilepsie bei einer 27 Jährigen eine völlige Degeneration fast aller Zellen beider unterer Oliven angesprochen.

Wenden wir uns zu den Fällen von Myoklonie auf Grund grober Herdläsion, so hat es sich dabei anscheinend durchweg um rhythmische myoklonische Zuckungen gehandelt, von denen mehr oder weniger ausgedehnte Gebiete des Kopfbereichs synchron ergriffen waren (Gaumensegel — daher in der ausländischen Literatur auch Bezeichnungen wie „nystagme du voile" u. dgl., s. z. B. Gallet, Wilson —, ferner Pharynx, Larynx, Zungenbeinmuskeln, Augen, Gesicht; manchmal auch Zwerchfell). Symptomatologisch besteht also engste Verwandtschaft mit den grundlegenden Beobachtungen von Klien, in welchen bekanntlich Dentatumherde vorlagen. Ein neuerer Fall von v. Bogaert et Bertrand (klinisch schon 1925 vom Erstgenannten beschrieben) zeigt mit diesen Dentatumfällen von Klien engste lokalisatorische Übereinstimmung: auf der Krampfseite eine Erweichung des endo- und extraziliaren Faserwerks des Dentatum nebst folgeweiser Atrophie des Bindearms mit Übergreifen auf den gekreuzten Ruber, auf der Gegenseite eine „hypertrophische Atrophie" der ganzen Olive samt Nebenoliven mit Degeneration des peri- und zentroolivären Faserwerks (viel geringere Veränderungen auch in der Olive der Krampfseite), die ohne Zweifel ebenso wie in den Fällen von Klien als sekundär-degenerative Folge des Kleinhirnherdes anzusprechen ist. Die zentrale Haubenbahn war wie in Kliens Fällen verschont.

Daß nun aber in diesen Herdfällen nicht nur der primären Dentatum-, sondern wohl auch der sekundären Olivenschädigung Bedeutung für die Myoklonie beizumessen ist (vgl. den Fall von Přecechtěl mit Hypoplasie dieser beiden Kerne, den von Gans: al. 2), das kann mit einiger Wahrscheinlichkeit daraus geschlossen werden, daß auch eine Läsion der zentralen Haubenbahn, in der als wichtige Bestandteile pallido- und rubro-oliväre Systeme verlaufen (o. S. 248), das in Rede stehende rhythmisch-myoklonische Syndrom zur Folge haben kann. Foix, Chavany et Hillemand haben dies an vier Herdfällen nachgewiesen, in denen die zentrale Haubenbahn in der Mittelhirn-, bezw. Ponshaube verletzt war. Diesen Fällen nahe steht auch ein Herdfall von

v. Bogaert (rhythmische Myoklonie im Fazialisgebiet einer Seite), in welchem auf der Krampfseite die zentrale Haubenbahn vollständig, allerdings größerenteils auch der Bindearm durch einen Herd in der Ponshaube durchtrennt war; wegen der Läsion des Bindearms (als der efferenten Dentatumbahn) hat der Fall anderseits auch wieder Beziehungen zu denen von Klien und von v. Bogaert et Bertrand. (Übrigens auch in dem dritten Falle von Foix, Chavany et Hillemand war der eine Bindearm an seinem Ursprung aus dem Dentatum zerstört, was die Autoren — m. E. ohne zureichenden Grund — als akzessorisch ansehen.)

Für die schon 1913 von Orzechowski (in polnischer Sprache) beschriebene und neuerdings wieder behandelte „Opsoklonie“ oder „myoklonische Ataxie der Augen“, von welcher bisher nur sehr wenige Fälle bekannt wurden (z. B. Tyczka: nach Hitzschlag in Begleitung von zerebellaren Symptomen entstanden) nimmt der Autor eine Enzephalitis des Dentatum als Grundlage an. Eine anatomische Bestätigung scheint noch nicht vorzuliegen.

Was die Myorhythmien und Myoklonien bei Lethargica anlangt, auf die hier nicht näher einzugehen ist — siehe die neueren Beiträge von Veillet, Portú Pereira und Estapé, Rapoport, Barré und Mitarb., de Giacomo e Corseri, Dahl —, so nimmt Kleist (zit. nach Merzbach) als Grundlage derselben Läsionen in der kompakten Zone der Nigra an; vgl. oben S. 256: Spatz. —

Zusammenfassend läßt sich lokalisatorisch über die Grundlagen myoklonischer Bewegungsstörungen heute etwa folgendes sagen: Auch die neueren Erfahrungen lassen Dentatumläsionen als besonders wichtig erscheinen. Für die Bedeutung des Striatum, auf welches einige frühere Beobachtungen hinweisen, haben sich unsere Erfahrungen nicht erheblich erweitert. Dagegen verweisen in den letzten Jahren sich mehrende Beobachtungen auf die Bedeutung der unteren Olive und der olivopetalen zentralen Haubenbahn; bei letzterer werden die in ihr verlaufenden pallido- und rubroolivären Systeme vielleicht maßgebend sein.

IV. Athetose.

1. Status marmoratus des Striatum. Die Kenntnis der auf dieser Striatumveränderung beruhenden, meist „angeborenen“ (s. jedoch unten S. 291) und doppelseitigen Form ist gefördert worden durch Marotta, Gareiso und Marotta, Gareiso, Scholz, C. und O. Vogt, Mysliveček, Schwartz, de Benedetti, Scharapow und Tschernomordik. Der (mir nur im Referat zugängliche) anatomische Befund von Mysliveček scheint die zuerst von A. Meyer begründete Anschauung zu bestätigen, daß die Gewebsschädigung sich in diesen Fällen keineswegs stets auf das Striatum beschränkt. Denn abgesehen davon, daß auch das Claustrum einen Status marmoratus aufwies, fanden sich sehr verbreitete teils abgelaufene teils noch fortschreitende Ganglienzellveränderungen (allerdings könnten diese z. T. der die zwei letzten Lebensjahre erfüllenden „Tuberkulose“ zur Last fallen, Ref.). — Die Arbeiten von Marotta sowie von Gareiso und Marotta bemühen sich um die Abgrenzung

dieser Athetoseform von der „Littleschen Krankheit". Empfehlenswerter erscheint es, mit O. Foerster, dessen Auffassung wohl ziemlich allgemein angenommen wurde, in dieser Athetoseform nichts anderes als eine der Hauptformen Littlescher Krankheit zu sehen.

Die Bedeutung des Geburtstraumas für die Entstehung des St. marm. des Striatum hat Schwartz als eine sehr erhebliche, ja wohl überwiegende dargetan. Das vereinzelte Vorkommen in zwei aufeinanderfolgenden Generationen (Fälle Wiemer Mutter und Tochter von Oppenheim und C. Vogt), welches am stärksten für die Annahme einer auf erblicher Mißbildung des Striatum beruhenden Form des St. marm. spricht, wäre jedoch vom Standpunkte geburtstraumatischer Entstehung nur durch gewagte Hülfsannahmen zu deuten (auch Scholz räumt übrigens in der Diskussion mit C. Vogt ein, daß es „genetisch verschiedene Arten von Status marmoratus zu geben scheint"). Für die erst in den Kinderjahren entstandenen Fälle wird man an Zirkulationsstörungen im Vena-magna-Gebiet auf Grund von lokalem Gefäßkrampf oder entzündlicher Gefäßerkrankung denken müssen. — Auf den lokalisatorisch mit dieser Athetosegruppe verwandten, aber ätiologisch und hinsichtlich der feineren Histologie abweichenden Fall von Marinesco und Draganesco soll unten (Nr. 6) eingegangen werden. Die durch v. Bogaert beschriebenen Fälle von Myoklonusepilepsie mit Choreo-Athetose (oben S. 260) haben wegen eines Status marm. des Putamen (neben Rinden- und Olivenschädigung) Beziehungen zu unserer Gruppe.

2. Status dysmyelinisatus des Pallidum. Diese bisher durch zwei Fälle von C. und O. Vogt und die wahrscheinlich analogen von O. Fischer und von Rothmann vertretene Gruppe hat hauptsächlich durch einen Fall von Fünfgeld (Fall 1) weiteren Ausbau erfahren, und ferner scheint auch ein Fall von Laruelle und v. Bogaert anatomisch dieser Gruppe nahezustehen oder anzugehören (u. S. 268 fg.), möglicherweise auch der wenig eingehend untersuchte Fall 2 von Scharapow und Tschernomordik. Wie ich schon für einige dieser Fälle als wahrscheinlich angenommen hatte (2, S. 7), so sieht auch Fünfgeld für seinen Fall in der Schwergeburt einen pathogenetischen Faktor. Dieser Knabe lernte nur wenig sprechen, bekam im 5. Monat epileptiforme Anfälle, im 15. Jahre allmählich Zittern in Armen und Beinen, die Intelligenz nahm ab; seit dem 22. Jahre fortschreitende Versteifung, gelegentlich Propulsion und Grimassieren[1]). Anatomisch griff der Status dysmyelinisatus erheblich über das Pallidum hinaus (Caudatum und Rinde, Entfärbung der Markfasern aber auch im Thalamus, Linsenkernschlinge, Nigra und sonst). Der Autor nimmt trotz des späten Beginns der motorischen Störungen eine Hemmung der Myelogenese an, analog einer in Pigmentarmut sich kundgebenden Hemmung der Melaninbildung in der Nigra. Welche Momente hier, verglichen mit den genannten früheren Fällen, das Vorwiegen von Tremor

1) Trotzdem hier nur das Grimassieren als athetotische Bewegungsstörung angesprochen werden kann, während der Fall sonst hauptsächlich nur Tremor und fortschreitende Versteifung bot, so soll er doch hier besprochen werden, da der anatomische Befund zur obigen Gruppe die nächste Verwandtschaft hat. Ähnliche Erwägungen veranlassen mich auch sonst noch, die Fälle jeweils da zu bringen, wo sie sich am natürlichsten anzugliedern scheinen, unbekümmert um symptomatologische Unstimmigkeiten.



gegenüber der Athetose bedingten, kann nicht sichergestellt werden (Beteiligung des Caudatum ? der Nigra ?). — Ein von Tonietti veröffentlichter Fall familiärer spastischer Paralyse, verbunden mit mimischer Starre und Monotonie der Sprache, welcher anatomisch neben den typischen Veränderungen der Pyramidenbahn (und solchen in den aufsteigenden Kleinhirnbahnen) eine Atrophie im inneren Gliede des Pallidum und in der äußeren Zone des Putamen bot, hat Beziehungen zur vorliegenden, vielleicht aber auch zur folgenden Gruppe.

3. Hallervorden-Spatzsche Krankheit. Durch eine neben der Pallidumerkrankung bestehende gleichartige und gleichschwere Miterkrankung der Zona reticulata der Nigra und durch ausgesprochen familiäres Vorkommen unterscheidet sich diese Gruppe von der vorigen; Spatz und Hallervorden selbst vereinigen indessen beide Gruppen. Von Familie zu Familie, ja auch innerhalb ein und derselben kommen übrigens die (mindestens zum Teil „extrapyramidal" bedingten) Bewegungsstörungen hier in recht verschiedener Form zur Ausprägung: in den von Hallervorden und Spatz selbst beschriebenen Fällen teils als reine fortschreitende Versteifung, teils als choreatisch-athetotische Hyperkinese. Eine seither von Kalinowsky und Casper anatomisch als zugehörig erkannte (früher klinisch schon von Kramer, dann Wolpert geschilderte) Familie zeigte beim ältesten Bruder ausgesprochene Athetose, bei den zwei jüngeren Zittern, beim einen überdies schwerste Palilalie; eine jüngere Schwester blieb verschont. Kalinowsky hält rezessiven Erbgang für vorliegend. Der anatomische Befund in den beiden Sektionsfällen dieser Familie steht in naher Übereinstimmung mit dem der Hallervorden-Spatzschen Fälle. Die Beteiligung der Pyramidenbahn, welche Kalinowskys Fall mit einem von diesen gemein hat, fehlte dagegen in dem anderen, ist also nicht etwa obligat. Wohl mit Recht rechnet Kalinowsky eine vor Jahren von Higier klinisch geschilderte Familie (vier Geschwister) zu dieser Krankheitsgruppe; zweifelhaft erscheint mir dies jedoch für die zweite Familie Merzbachers.

Von sonstigen anatomisch untersuchten Fällen hat Fünfgelds Fall 2 vielleicht Verwandtschaft zur vorliegenden Gruppe (klinisch nur Versteifung ohne Hyperkinesen). Hallervorden will ihr auch noch einen eigenen neuen Fall zurechnen, obgleich hier die Nigra ausdrücklich als „frei von wesentlichen Veränderungen" bezeichnet wird; klinisch bei nur mäßigem Schwachsinn fortschreitende Athetose mit torsionsspastischen Erscheinungen, jedoch erst mit 28 Jahren beginnend; somit auch klinisch erhebliche Abweichungen von den angeführten typischen Geschwistergruppen. — Anatomisch zeigt auch der oben S. 257 erwähnte Choreafall von Kononova einige Anklänge an diese Athetosegruppe.

(Anhangsweise sei noch auf die histopathologisch interessante Tatsache hingewiesen, daß Gamper und Hallervorden in je einem Falle zentraler Neurofibromatose im Pallidum, ersterer auch in der retikulären Zone der Nigra Veränderungen gesehen haben, welche denen beim Status dysmyelinisatus des Pallidum bzw. bei der Hallervorden-Spatzschen Krankheit nahestehen.)

4. Dentatumgruppe doppelseitiger Athetose. In den bisher behandelten Gruppen doppelseitiger Athetose kommen als Grundlage dieser Bewegungsstörung in erster Linie Striatum- und Pallidum-, vielleicht auch Nigraläsion in Betracht. Ihnen haben vor kurzem Bostroem und Spatz eine neue

— bisher durch einen einzigen anatomischen Fall vertretene — Gruppe beifügen können, in welcher die angeborene universelle Athetose in erster Linie auf den Untergang beider Dentata mit Degeneration der Bindearme zurückgeführt werden muß. Daneben noch vorhandene Andeutungen von Status marmoratus des Striatum werden für die Athetose ohne große, eine Atrophie des Brückengraus und relativ geringfügige Veränderungen der Oliven überhaupt kaum von Bedeutung sein; Pallidum, Luys und Nigra waren ungeschädigt. Einer angeborenen Idiotie (mit Epilepsie) entsprach allgemeine mäßige Zellverarmung der Rinde. Die Autoren vergleichen den Fall namentlich mit Hunts bekanntem Falle von „Dyssynergia cerebellaris myoclonica", mit dem er anatomisch viel Ähnlichkeit hat. Wie dieser Fall (s. Lotmar 1, S. 11) eine gewisse Stütze für die Zuordnung myoklonischer, so bildet der von Bostroem und Spatz eine Stütze für die Zuordnung athetotischer Bewegungsstörungen zu Schädigungen des Dentatum, wie sie schon durch die Kleinhirnherdfälle von Pineles, auch Schilder wahrscheinlich geworden war. — Gegenüber der Annahme von Bostroem und Spatz, daß in ihrem Falle ein endogener Prozeß vorliege, scheint mir einstweilen einiger Vorbehalt angezeigt zu sein. Das Vorhandensein der Athetose seit den ersten Lebenstagen, die Idiotie, der angedeutete Status marmoratus des Striatum, endlich die Tatsache, daß Schwartz einen Fall von elektiver geburtstraumatischer Schädigung des Dentatum einer Seite (neben schwerer Geburtsschädigung des Großhirns) beobachtet hat, lassen auch für den Fall von Bostroem und Spatz an Geburtstrauma als Ursache denken, auch wenn von Schwergeburt usw. bei ihm nichts berichtet wird. Jedenfalls würden die von den Autoren für die endogene Entstehung angeführten Kriterien (histologisch reine Atrophie, systematischer und symmetrischer Charakter) auch auf die meisten Fälle von Stat. marm. des Striatum zutreffen, für deren Gros gleichwohl die geburtstraumatische Verursachung als gesichert gelten muß (s. hierzu oben S. 262). —

Durch eine athetoide Zwangshaltung hatte der Dentatumfall von Pinéas und Casper, auf den unten S. 285 näher eingegangen wird, Verwandtschaft mit der hier behandelten Athetosegruppe.

5. Atypisches. Außerhalb des Rahmens der anatomisch genauer bekannten Gruppen doppelseitiger Athetose fällt der Fall von Freedom, eine Littlesche Starre mit Athetose und Idiotie-Epilepsie. Statt des erwarteten Status marmoratus fand sich schwerster Markfaserausfall nicht nur im Striatum und Pallidum, sondern auch im Hypothalamus und namentlich durchweg in der Rinde, die auch sonst schwerste noch fortschreitende Veränderungen zeigt. Mit Rücksicht auf verbreitete Hyperkeratose der Haut und Unterentwicklung der Schilddrüse kommt ursächlich eine endokrine Störung — bei anlagemäßig gegebener Hirnschwäche — in Betracht. (Anklänge an Filimonoffs Fall, Z. Neur. 78.)

6. Enzephalitisch entstandene Formen. Den bisher besprochenen Gruppen von Athetose, welche in der Hauptsache teils dem Geburtstrauma, teils unbekannten „endogenen" Momenten ihre Entstehung verdanken, treten namentlich im Schrifttum der letzten Jahre Fälle gegenüber, in denen Enzephalitiden verschiedener Art angeschuldigt werden: fötale Enzephalitis bei de Giacomo, eine im 10. Monat durchgemachte bei Bolten, eine (einseitige) „Enc. acuta" bei Roasenda. Eine Enzephalitis in Begleitung einer Pneumonie

erzeugte in einem Falle von Kroll bei einem 34jährigen Manne eine chronisch werdende doppelseitige Athetose; um Fleckfieberenzephalitis handelte es sich bei Caraman. Ein anatomischer Befund liegt nur in dem Falle von Marinesco und Draganesco vor: ein 4jähriges Kind erkrankt nach schwerer (wahrscheinlich Malaria-) Infektion an beiderseitiger Athetose, Anarthrie, „Idiotie"; anatomisch schwere Veränderungen des Striatum (fast totaler Untergang der striopallidären Faserung, sowie der Nervenzellen des Caudatum), bei fast intaktem Pallidum, daneben meningitische und Rindenveränderungen, Pyramidendegeneration.

7. Auf Lues beruhende Formen. Den enzephalitischen Fällen schließen sich die seltenen auf Lues zurückgeführten an, für welche bisher nur der bekannte (mit Veränderungen nach Art der amaurotischen Idiotie komplizierte) Fall von Westphal und Sioli einen anatomischen Beleg zu bilden scheint. (Zur Auffassung dieses Falles s. auch Kehrer, l. c. S. 56f.). Neuerdings konnte Westphal einen (nur klinischen) kongenital-luetisch verursachten mitteilen; die Bewegungsstörungen begannen hier im dritten Monat. — (Erworbene Lues lag vor in dem Falle von Grosz, der bei tiefensensiblen Störungen an den Enden der Glieder „pseudoathetotische" Bewegungen aufwies; daneben spinal- und zerebellarataktische Störungen. Es wurde eine Erkrankung der sensiblen Bahnen, des Kleinhirns, Thalamus und Striatum angenommen.)

8. Zur Symptomatologie der doppelseitigen Athetosen. Aus der Reihe der Arbeiten, die sich auf nur klinisch untersuchte Fälle stützen, seien noch einige Punkte herausgehoben. Ein von Thiele beschriebener, wahrscheinlich auf Geburtstrauma beruhender Fall ist dadurch ungewöhnlich, daß im späteren Leben eine Reihe von schubartigen Verschlimmerungen unter dem Einfluß von psychischen Traumen und vielleicht auch anderen äußeren Schädlichkeiten eintraten, daß die Bewegungsstörungen sich auf Kopf und Arme beschränkten und z. T. tremor- und choreaartigen Charakter trugen. Der Fall steht zwar der Athétose double am nächsten, weist aber nach Thieles Ansicht vielleicht auch symptomatologische Beziehungen zur Pseudosklerose auf. Reuter nahm in einem Falle, in dem sich den athetotischen Bewegungen in Fingern und Zehen choreiforme vor allem in den Beinen beimischten und Hypotonie sehr ausgesprochen war, neben angeborener Schädigung des Corpus striatum mit Wahrscheinlichkeit eine Beteiligung zerebellarer Systeme, vielleicht eine vorwiegende Degeneration der striären Kleinzellen an, Jakob vermutete am ehesten eine angeborene Kleinhirnerkrankung, vielleicht eine Dysplasie. In einem von mir vor kurzem beobachteten geburtstraumatischen Falle von doppelseitiger Athetose mit besonders ausgeprägter Ataxie habe ich gleichfalls eine Kombination von Status marmoratus des Striatum mit Schädigung zerebellarer Systeme angenommen. Die oben erwähnte anatomische Beobachtung von Schwartz — geburtstraumatische Schädigung von Großhirn und einem Dentatum — und der Fall von Bostroem und Spatz (oben S. 263fg.) liefern eine gewisse Erfahrung sgrundlagefür die Annahme solch kombinierter Lokalisationen.

Die Schwierigkeiten einer Abgrenzung der doppelseitigen Athetose vom Torsionsspasmus (vgl. auch unten S. 269 den Fall von Laruelle und v. Bogaert) werden aufs Neue durch ausgesprochene Misch- oder Übergangsfälle beleuchtet, wie sie von Maslov, Izenko, Bolten klinisch, von Myslivеček (o. S. 261)



auch anatomisch geschildert wurden. Erinnert sei auch an die Beimischung athetotischer und torsionsspastischer Symptome in dem Falle frühkindlicher chronischer Chorea von Harvier und Chabrun (oben S. 257). Übrigens auch in dem einseitigen Herdfall von Roussy und Lévy, der auf folg. Seite besprochen wird, hatten die hyperkinetischen Symptome solch ausgesprochenen Mischcharakter.

In Kombination mit motorischen Störungen, die als forme fruste einer doppelseitigen Athetose (oder als ein Zurückbleiben in der motorischen Entwicklung) aufgefaßt werden können, hat Bostroem psychische Eigentümlichkeiten festgestellt, die sich anderseits auch bei vielen typischen Athetotikern in verwandter Art finden: bei ungestörter formaler Intelligenz eine läppischheitere Grundstimmung mit Neigung zu albernen Scherzen, ungeniert distanzlosem Verhalten zu Personen, Undiszipliniertheit, Taktlosigkeit, auch Fehlen von Mitleid gegenüber Kranken usw. Sie wirken daher im Leben als schwachsinnig (und es besteht m. E. auch kein Grund, hier nicht von einer affektiven „Oligophrenie" zu reden). Ob es sich um wesenhaft mit der Athetose zusammenhängende psychische Anomalien handelt, oder — wie ich glauben möchte — um Komplikation mit Schädigung von Hirnregionen, deren Funktion spezifische Beziehungen zur Affektivität hat (Thalamus, Höhlengrau, Stirnhirn), das kann heute noch nicht ausgemacht werden.

9. Hemiathetose. Grobe Herdläsionen. Im ganzen fügen sich die in dieser Gruppe zu vereinigenden Fälle der letzten Jahre lokalisatorisch unseren bisherigen Kenntnissen ein. Das gilt zunächst von einem Falle von Marinesco et Nicolesco (rechtsseitige zerebrale Kinderlähmung mit Hemiathetose), in welchem der linke Ruber und der rechte „Linsenkern" lädiert gefunden wurden; wegen der Seitenverteilung von Symptomen und Läsionen wird man hier der Ruberschädigung die Hauptbedeutung beimessen müssen. In dem auf Serienschnitten untersuchten Falle von Bonhoeffer hatte ein Thalamusherd die hinteren zwei Drittel des lateralen und lateral-ventralen Kerns, ein Stück der medialen Kerngebiete und den vorderen größeren Abschnitt des Pulvinar zerstört, den „Linsenkern" (sc. wohl Putamen) nur an seiner hinteren Ecke verletzt; der Autor bezieht die Athetose der Gegenseite auf Schädigung des Einstrahlungsgebietes der rubro-thalamischen Fasern.

Schilder und Stengel fanden bei einer Tabika, die schwere athetoseartige Bewegungen in den Beinen hatte, anatomisch grobe — vielleicht vaskulär bedingte — Einschmelzungsherde in beiden Pallida. Gleichwohl kann der Fall in der bekannten Streitfrage nach der Bedeutung des Pallidum für die Athetose des Erwachsenen nicht als Beweismittel herangezogen werden. Denn eine von D 10 abwärts bestehende kompakte Empfindungsstörung hat, wie die Autoren ausführen, „auf die Ausgestaltung der Bewegungsstörung entscheidenden Einfluß"; „wir wissen nicht, welche Art von Bewegungsstörungen unser Fall bei intakter Sensibilität gezeigt hätte".

In einem Falle ganz umschriebener (auf r. Daumen und Zeigefinger beschränkter) Athetose einer Tabika fand Taterka (makroskopisch) einen bohnengroßen Erweichungsherd im r. Putamen und eine etwa gleich große Zyste am äußeren Rande des l. Putamen. Wesentliche Empfindungsstörungen bestanden hier nicht. Die Einseitigkeit der Athetose ist allerdings nicht erklärbar.

(Eine grobe vaskuläre Herdläsion, von den Autoren in der Rubergegend vermutet, muß auch in dem nur klinischen Falle von Roussy et Lévy zugrunde gelegen haben: spasmodische Hyperpronationstorsion des r. Armes mit athetoider Intentionskontraktur, im 60. Jahr apoplektiform entstanden; die eigentümliche Ruhehaltung des Armes (er lag in Adduktion, Streckung und starker Pronation auf dem Rücken) wird als ein partieller „tonischer Enthirnungsspasmus" aufgefaßt.)

Zusammenfassend bestätigen also die anatomischen Befunde bei Hemiathetose die Bedeutung von Läsionen des Ruber, des Thalamus und des Striatum, lassen dagegen die des Pallidum nach wie vor offen.

10. Athetose bei partieller Anenzephalie. Von allen bisher behandelten Gruppen doppel- und halbseitiger Athetose weit abweichende Entstehungsbedingungen walten ob in den Fällen partieller Anenzephalie. Den bekannten Beobachtungen von Riese und von Gamper haben jüngst Nayrac et Patoir eine neue zufügen können. Soweit hier Reste des Großhirns vorhanden waren (Schläfenlappen, Riechhirn, Corpus striatum), waren sie so tiefgreifend geschädigt, daß eine Funktion nicht in Betracht kam. Der Thalamus dagegen, zwar ebenfalls atrophisch, enthielt auch gut ausgebildete Ganglienzellen, und hatte Verbindungen zum Ruber und zur zentralen Haubenbahn (o. S. 248). Fast ganz untergegangen war die Nigra, ganz atrophisch die Vierhügel, gut erhalten dagegen der rote Kern mit Bindearm und rubrothalamischem Bündel, sowie das Kleinhirn. (Die aus diesen Verhältnissen in der Hauptsache sekundär entstandenen Abweichungen in Oblongata und Rückenmark werden hier übergangen.) Was nun die in Fingern und Zehen bei dem zweijährigen Knaben bestehenden Athetosebewegungen anlangt (im übrigen waren die Glieder in Beugekontraktur völlig bewegungslos), so nehmen sie nach Ansicht der Autoren ihren Ursprung aus einem Faser- und Zellkomplex, der u. a. umfaßt das hintere Längsbündel, die Vestibulariskerne und die Substantia reticularis. Zuführende Bahnen sind hierbei die aufsteigenden Kleinhirnbahnen, vor allem aber kurze aufsteigende Bahnen (Ziehen), während der Abfluß der Erregungen durch zahlreiche kurze vielfach untereinander verbundene Bahnen geschieht, wodurch eine große Diffusion der Erregungen begünstigt wird. Während dieser Erregungsstrom normalerweise beherrscht und mehr oder weniger gehemmt wird durch ein kompliziertes System bestehend aus Kleinhirn, Hirnrinde, Thalamus-Corpus striatum und rotem Kern, so fehlt dieses System hier beinahe ganz, wodurch die Reflexzentren ihre Autonomie gewinnen. (Wenn es den Anschein hat, daß die Autoren von den Sonderbedingungen ihres Falles ohne Einschränkung auf die Bedingungen der Athetoseentstehung überhaupt schließen wollen, so kann man dem nicht beitreten. — Auch eine genauere Analogisierung der bisher zu dieser Frage in Betracht kommenden Anenzephali untereinander ist m. E. untunlich, da sie schon rein anatomisch starke Abweichungen aufweisen: bei Gamper ein Mittelhirnwesen, bei Nayrac et Patoir ungefähr ein „Thalamuswesen", bei Riese[1]) ein „Corpus-striatumwesen" mit sogar hypertrophischer Ausbildung der Stammganglien.

11. Therapeutisches. Die Versuche einer Beeinflussung der Athetose durch Ausschaltung der Rindenzentren wurden in letzter Zeit von Myš und

[1]) Inzwischen ausführlicher dargestellt von Goldstein und Riese.



von Nasarow wieder aufgenommen. Während letzterer die chemische Zerstörung durch Alkoholinjektionen nach Rasumowsky empfiehlt (ohne daß das Autoreferat die erzielten Erfolge ersehen ließe), hat Myš von fünf nach der Horsleyschen Methode operierten Fällen zwei zur Heilung gebracht, die jetzt schon 6 bzw. 8 Jahre anhält. Übrigens ist er, da die exzidierten Rindenstücke als meningoenzephalitisch verändert befunden wurden, mit Omorokow der Meinung, daß die Athetose vorzugsweise kortikalen Ursprungs sei. Auf diese mit Auffassungen von Wilson u. a. sich begegnende Anschauung wird im letzten Abschnitt noch zurückzukommen sein.

V. Torsionsspasmus.

Die nosologische Auffassung der hierhin gerechneten Fälle bietet auch heute noch mancherlei Schwierigkeiten. Daß es sich nicht um eine Krankheitseinheit handelt, unterliegt schon lange keinem Zweifel. Viele der Fälle gehören zur hepato-lentikulären Degeneration (anatomische Belege aus neuerer Zeit namentlich Barkman-Sjövall: auf ein typisch Wilson-artiges Bild folgt ein torsionsspastisches; klinisch weniger charakteristisch: Souques-Crouzon-Bertrand); vereinzelte Fälle vielleicht zur Huntingtonschen Krankheit (Fossey, Mankowskij und Černi; zum Falle Richter s. u.). Die meisten klinischen Beobachtungen der letzten Jahre waren Spätzustände von Lethargica. Als seltenere exogene Ursachen sind die Lues (Limentani, kongenitale Lues möglicherweise in den Fällen von Laruelle und v. Bogaert, Zolotova) und vielleicht das Geburtstrauma zu nennen (z. B. Carmauer und Battro: Frühgeburt, Beginn der Störungen allerdings erst mit 11 Jahren; Kleist und Herz Fall 1: Frühgeburt; Wimmer S. 913 seines Referats: Zange, von Geburt an leichte Störungen im linken Arm, die sich vom 5. Jahr an weiterentwickeln und allmählich die ganze linke Seite ergreifen). Als Ausdruck seniler Gefäßveränderungen endlich faßt Sterling zwei Fälle bei Greisen auf, deren einer chronisch schleichend, der andere apoplektiform sich entwickelte (vgl. auch den im vorigen Abschnitt behandelten Fall von Roussy und Lévy).

Ein großer Teil der Fälle gehört demnach zu bekannten endogenen Krankheitsgruppen, von denen die Mehrzahl der Fälle unter anderen epm. Symptomen verlaufen, ein weiterer großer Teil der Fälle von Torsionsspasmus beruht auf bekannten exogenen Ursachen. Ob nun aber daneben auch noch eine endogene Form sui generis (ein genuiner oder „idiopathischer" Torsionsspasmus) anzuerkennen sei, das wird gerade in letzter Zeit wieder stark in Zweifel gezogen, in besonders eingehender Begründung von seiten Wimmers, der dem Torsionsspasmus nur den Charakter eines „Syndroms", nicht einer „Krankheit" zusprechen will. Seine Hauptgründe sind die folgenden: die unscharfe symptomatologische Abgrenzung gegen andere extrapyramidale Bewegungsstörungen und Syndrome (s. z. B. aus neuester Zeit die Fälle von Marotta, Izenko); der Übergang des Einzelfalls in solche andere Syndrome im Laufe seiner späteren Entwicklung (in einen parkinsonartigen Zustand: Fall von Schwalbe bei Nachuntersuchung durch O. Maas; ähnlich in einem Falle von Wechsler und Brock, den Wimmer allerdings für enzephalitischer Natur hält); umgekehrt das Enden in einem torsionsspastischen Bilde erst nach Vorangehen anderer Phasen (chorea-

tischer, dann athetotischer im Falle von Richter, eines Wilson-Syndroms z. B. im hepato-lentikulären Falle von Barkman und Sjövall); endlich auch die Unsicherheiten in der Deutung der bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde.

In der Tat erheben sich für den wichtigsten dieser anatomischen Fälle, den von Richter, wegen der Verwandtschaft des histologischen Bildes mit dem der chronisch-progressiven Chorea Zweifel, ob nicht trotz des Fehlens des Hereditätsnachweises der Fall in diese Gruppe zu rechnen sei, während er sich allerdings von den anatomisch gut bekannten Formen doppelseitiger Athetose deutlich genug unterscheidet (vgl. schon Lotmar, 1, S. 22). Wimmer erwägt sogar für diesen wie für den Cassirer-Bielschowskyschen Fall trotz Fehlens von Leberveränderungen die Zugehörigkeit zur Pseudosklerose, was aber wenig plausibel erscheint.

Von zwei neuen anatomisch untersuchten hierher gerechneten Fällen ist der von Laruelle und v. Bogaert, wie oben gesagt, auf kongenital-luetische Verursachung verdächtig, fällt jedenfalls schon wegen des Vorhandenseins extrapyramidaler Bewegungsstörungen von Geburt an mit Fehlen jeder Sprachentwicklung klinisch aus dem Rahmen der typischen Fälle und ist auch sonst symptomatologisch von diesen recht verschieden (überwiegend Rigor). Anatomisch fanden sich ausgesprochene Striatum- und Pallidumveränderungen an Fasern und Zellen mit Überwiegen des „dysmyelinischen“ Prozesses (strio-, thalamo- und intra-pallidäre Fasern). Der Fall kann also nicht zugunsten eines „genuinen“ Torsionsspasmus verwertet werden, um so weniger als er anatomisch der Athetosegruppe des Status dysmyelinisatus des Pallidum nahesteht (oben S. 262), ja von Hallervorden ihr einverleibt wird. — Anders steht es vielleicht um den Fall von Marinesco und Nicolesco, der klinisch den klassischen Fällen einigermaßen verwandt ist (schleichender Beginn im einen Bein, zunächst langsames Fortschreiten; nach schwerem Schreck gewaltige Steigerung unter Auftreten einer m. E. an schwerste Chorea erinnernden dauernden Bewegungsunruhe mit ausgesprochenen Torsionen). Anatomisch fanden sich die Hauptveränderungen im Putamen und Caudatum, wesentlich geringere in Pallidum, Luys, Nigra, Dentatum. Auf Einzelheiten des Befundes, dessen Deutung durch Beimischung akuter final-infektiöser Veränderungen beträchtlich erschwert wird, kann nicht eingegangen werden.

Die bisherigen anatomischen Befunde genügen demnach — soviel wird man Wimmer zugeben müssen — noch nicht zur sicheren histopathologischen Abgrenzung eines genuinen Torsionsspasmus; erst weitere Fälle, die weder zur hepato-lentikulären oder Huntingtonschen noch zur enzephalitischen Gruppe gehören, werden ein endgültiges Urteil ermöglichen.

Weit aus dem Rahmen der übrigen anatomischen Befunde fällt ein Fall, welchen Wimmer a. a. O. vorläufig mitteilt: Neben beiderseitiger Mikrogyrie vor allem der Frontallappen und zystischer Einschmelzung des gesamten Marks in der vorderen Hälfte der r. Hemisphäre fand sich Atrophie beider Linsenkerne, und der vordere Teil des r. Caudatum war verschwunden.

Trotz jener anatomischen Sachlage muß aber hervorgehoben werden, daß, wie auch die Zusammenstellung bei Kehrer (S. 126f.) lehrt, genealogisch zur Zeit keineswegs die Möglichkeit besteht, etwa die Gesamtheit der klinisch typischen Fälle von Torsionsspasmus in den Gruppen Wilson-Pseudosklerose oder Huntington, noch etwa bei einer der bekannten Athetosegruppen unter-

zubringen. Daß die weder zu einer dieser Gruppen, noch zur Lethargica oder einer andern exogenen Schädlichkeit ursächlich gehörigen Fälle eine Sonderform (wohl heredo-) degenerativer Erkrankung darstellen, das dürfte daher m. E. noch immer wahrscheinlich sein.

(Eine Sonderstellung kommt der von Kehrer S. 128fg., klinisch beschriebenen Geschwistergruppe durch Komplikation mit Schwachsinn und Retinitis pigmentosa zu; Lues des Vaters spielte hier nach Kehrer eine begünstigende Rolle für Entstehung oder Ausbruch des heredodegenerativen Prozesses: a. a. O. S. 57.)

Auf die pathophysiologischen Theorien des Torsionsspasmus, wie sie namentlich Thévenard (unter Vergleichung der bei ihm und bei der Enthirnungsstarre obwaltenden Störung des „Haltungstonus"), Froment und Carillon entwickelt haben, sei nur verwiesen.

(Schluß folgt.)

Das extrapyramidal-motorische System und seine Erkrankungen

von Fritz Lotmar in München.

(Schluß.)

VI. Torticollis spasticus. Organische Tics und Verwandtes. Iteration, Palilalie.

Zum Gebiet der Athetose und des Torsionsspasmus gehört als eine umschriebene Form (manchmal auch initiale oder residuäre Phase) die große Mehrzahl der Fälle von Torticollis spasticus. (Die seltenen auf Rindenerkrankung beruhenden Fälle, von denen Foerster handelt, bleiben hier ebenso außer Betracht wie die durch peripher angreifende irritative Schädigungen und die durch psychische Momente ausgelösten Formen, obgleich auch für die zwei letzteren Gruppen nach Foerster eine konstitutionelle Minderwertigkeit der den Halsbewegungen zugeordneten Region des Striatum eine Vorbedingung bildet. Über das Gesamtgebiet des T. sp. siehe auch noch das ausführliche Referat von Barré mit anschließender Diskussion.) Ausgehend von der Theorie der neostriären Bedingtheit dieser Krampfform wie von der steigernden und dämpfenden Wirkung afferenter Erregungen, hat Foerster den Tortikollis durch Deefferentierung der beteiligten Muskeln in bisher sieben Fällen zur Heilung zu bringen vermocht; ebenso Kaijser in einem Falle. Für Sternokleido und oberen Trapezius der Gegenseite wird der Zweck erreicht durch Akzessoriusdurchschneidung (eventuell noch Durchschneidung akzessorischer Äste aus den oberen Zervikalnerven), für die tiefen Nackenmuskeln der Gleichseite durch intradurale Resektion der vier oberen (hinteren und vorderen) Halswurzeln. Barré empfiehlt, von nicht allzusehr abweichenden pathogenetischen Vorstellungen ausgehend, eine ähnliche von Mackenzie 1924 beschriebene (von Cushing ausgeführte) Operation: die intradurale Durchschneidung der drei obersten hinteren Zervikalwurzeln und der medullären Wurzel des Accessorius. In der Durchschneidung von Muskelgruppen und Nerven im Nacken besteht die Methode von Finney und Hughson. — Erwähnt seien noch die klinischen Mitteilungen von Guillain und von Laignel-Lavastine über postenzephalitische Fälle.

Die organische, und zwar wohl vor allem auf Striatum- (für die zur Lethargica gehörigen Fälle vielleicht auch auf Nigra-) Läsion beruhende Grundlage vieler „Tics" überhaupt erfährt durch die schon oben S. 254 angeführten Forschungen von Straus, Guttmann über ticartige Residuen infektiöser Chorea eine neue Bestätigung. Straus behandelt dabei namentlich an Hand eines Falles mit koprolalen Störungen, der im Beginn als Tic impulsif aufgefaßt worden war, bei dem sich aber die Koprolalie nur als Teilerscheinung einer chronisch andauernden Form von Chorea erwies, auch die Beziehungen zwischen Motorik und Psyche solcher Fälle. „Das pathophysiologische Fundament der Koprolalie

bildeten artikulatorische und respiratorische Hyperkinesen, die erst durch sekundäre psychische Vorgänge ausgestaltet worden waren. Die paroxysmalen Entladungen zeigten sich in diesem Falle deutlich abhängig von der mit dem Wechsel einer motorischen oder gedanklichen Aufgabe verknüpften Umstellung."

Auch in der Monographie von Wilder und Silbermann, welche dem Verhältnis zwischen funktionellen und organischen Tics allseitig nachgeht, spielt dieselbe Frage der Beziehungen zwischen Motorik und Psyche bei organischen Tics, die schon wiederholt angegangen worden ist, eine große Rolle. Die sorgsame klinische Analyse des seelischen Innenaspekts dieser Hyperkinesen ergibt auffallende Parallelen zu den Ergebnissen von Hauptmann über den „Mangel an Antrieb — von innen gesehen". Für die motorische wie die psychische Komponente der funktionellen und der organischen Tics werden Beziehungen zur Stammganglienfunktion angenommen, deren Sonderart aus folgender Zusammenfassung ersichtlich wird: 1. Der funktionelle Tic hat außer seiner Psychogenie auch eine Disposition, und zwar eine in der Kindheit erworbene, zur Grundlage: nämlich eine durch schlechte Erziehung hervorgebrachte mangelhafte Hemmung der Stammganglienmotilität verbunden mit der durch dieselbe Ursache hervorgebrachten schlechten psychischen Entwicklung (u. a. auch erhöhter Suggestibilität). 2. Der striäre Tic bietet psychische Erscheinungen, die auf eine Enthemmung der in den Stammganglien lokalisierten Suggestibilität bei einem Teil dieser Fälle hinweisen. Das was beim funktionellen Tic die schlechte funktionelle Entwicklung hervorbringt, kommt hier durch eine anatomische Läsion zustande. Wilder kennzeichnet seine Betrachtungsweise als den Versuch, sowohl psychische Erscheinungen zu neurologisieren (beim funktionellen Tic), als organische Tatbestände zu psychologisieren (beim organischen Tic). Des Hypothetischen und Vorläufigen seiner Aufstellungen bleibt er sich bewußt. Durch die Wiedergabe einer großen Zahl genau analysierter Fälle erhält die Arbeit besonderen Wert.

Die von Straus in der zit. Arbeit nachgewiesenen genetischen Beziehungen eines mit massenhaften Zwangs- und Dranghandlungen (worunter außer Koprolalie auch Selbstbeschädigungen) einhergehenden Tic impulsif zu einer vorangehenden infektiösen Chorea erinnern in vieler Hinsicht an die bekannten lethargicabedingten Unruhe- und Drangzustände vor allem der Kinder. Für sie hatte ich (1, S. 26, 81f.) zu begründen gesucht, daß nicht sowohl eine striäre Schädigung im strengen Sinne, als in erster Linie eine Läsion des Höhlengraus (des Thalamus und Aquädukts) als Grundlage in Betracht komme. Die Sektionsfälle von Wilckens, Holzer, A. Meyer lassen sich m. E. als wichtige Stützen dieser Vermutung deuten, wenn auch zur vollen Sicherung weitere Erfahrungen nötig sind.

Die den Problemen der organischen Tics nahestehenden der Bewegungs- speziell der Sprachiteration (Palilalie[1])) hat Merzbach durch eine umfassende Arbeit, die sich auf 24 klinisch-anatomische Fälle stützt, sehr gefördert, wenn auch der anatomische Befund (mit einer Ausnahme) vorerst nur makroskopisch vorliegt. Es ergibt sich eine Zuordnung der den „psychomotorischen" Unruheerscheinungen zugerechneten Sprachiteration zu Schädigungen im vorderen Teil des Caudatum (dessen „Kopf", der genauer umgrenzt wird); und zwar scheint ein großer einseitiger Herd, gleichviel welcher Seite, zu genügen. Auch Schä-

[1]) Siehe auch oben S. 252.



digungen im vorderen Putamenabschnitt haben Beziehungen zu Unruheerscheinungen auf sprachlichem Gebiet (anscheinend mehr primitiver „myostatischer“ Natur: z. B. Sprachtremor), wie überhaupt Merzbach auch hinsichtlich der Körpermotorik seinem Material eine Bestätigung der Kleistschen Zuordnung der myostatischen Bewegungsstörungen zum Putamen, der psychomotorischen zum Caudatum entnimmt (s. hierzu noch u. S. 287 fg.). Die Frage, ob eine Verletzung der vorderen Striata Sprachiteration zur Folge haben müsse, kann nicht unbedingt bejaht werden; „sie knüpft sich an die Voraussetzung, daß vom Fuß der Zentralwindung und der Brocaschen Stelle noch motorische Reize ausgehen können“. Aber selbst die Frage, ob ein isolierter Herd des Caudatumkopfes ausreiche, um Palilalie zu erzeugen, dürfte noch offen sein, da in allen Fällen von Merzbach daneben zahlreiche, z. T. sehr ausgedehnte Läsionen sonstiger Hirnteile bestanden (wennschon zuzugeben ist, daß solchen Läsionen mit großer Sorgfalt jeweils andere Teile des Symptomenbildes gegenübergestellt werden). Die Möglichkeit einer Auslösung von Sprachiteration auch durch Nigraläsion läßt Merzbach offen[1]). Daß aber bei der Wortsuche Aphasischer Wortwiederholungen auftreten können, auch wo für eine Schädigung des Caudatumkopfes kein Anhaltspunkt vorliegt, muß ich nach allerdings nur klinischen Erfahrungen annehmen (während nach Merzbach reine Rindenläsionen keine Sprachiteration zeigen sollen); aber der pathophysiologische Mechanismus und wohl auch die Erscheinungsweise scheinen mir hier eben anderer Art zu sein als bei der striär bedingten Sprachiteration. — In jedem Falle erhalten die durch A. Pick geschaffene Auffassung der Palilalie als einer striären Störung und die von C. und O. Vogt erkannte somatotopische Gliederung des Striatum durch Merzbachs Untersuchungen bedeutsame Stützen.

VII. Wilson-Pseudosklerose-Gruppe (hepato-lentikuläre Degeneration).

Nicht nur die im vorigen Abschnitt behandelten torsionsspastischen Formen oder Verlaufsabschnitte (hierzu noch die nur klinischen Fälle von Jessen, Rodriguez-Arias und Mitarbeitern), sondern auch athetotische oder athetoide (Guizzetti), choreatische (Schaltenbrand)[2]), myoklonische (Jessen) haben in den Forschungen der letzten Jahre über die Wilson-Pseudosklerosegruppe Beachtung gefunden. Die zugehörigen anatomischen Befunde allerdings bieten eine Erklärung weder überhaupt für den Ersatz von Tremor und Hypertonie durch andere Formen striärer Bewegungsstörung, noch für deren jeweilige Sonderform. Diese tiefe Lücke unseres Wissens (die ähnlich auch gegenüber anderen durch ihr anatomisches Substrat gekennzeichneten Krankheitsformen auf unserem Gebiet wiederkehrt, s. z. B. die Ausführungen über die Hallervorden-Spatzsche Krankheit oben S. 263) bleibt bestehen, auch wenn etwa für die ursächliche Erklärung choreiformer Wilsonfälle die (noch sicherungsbedürftige) Annahme Kehrers herangezogen werden könnte, daß manche Wilson-Pseudosklerosefälle „auf der erblichen Auswirkung eines besonderen Huntington-Myzels“ beruhen.

[1]) Für die spätenzephalitische Palilalie (und andere hochkoordinierte Iterativerscheinungen) erscheint auch heute noch die anatomische Grundlage nicht gesichert (s. dazu meine „Stammganglien“ S. 32).

[2]) Die Zugehörigkeit dieses Falles zur hepatolentikulären Degeneration wird allerdings von Rössle bestritten.

Im übrigen haben sich, soweit ich sehe, wesentlich neue symptomatologische Erkenntnisse aus den Arbeiten der letzten Jahre nicht ergeben (s. über die klinischen und anatomischen Fälle das Literaturverzeichnis).

Der Lues congenita des Falles von Dimitri und Barkonsky, der (fraglichen) mütterlichen Lues in dem Falle von Schemmel dürfte eine wesentliche ursächliche Bedeutung kaum zukommen, ebensowenig wie der erworbenen Lues des Falles von Rauh.

Zur Pathogenese sind diejenigen anatomisch kontrollierten Beobachtungen von großer Bedeutung, welche lehren, daß die Lebererkrankung in manchen Fällen der des Gehirns lange vorangeht (so schon 1923 Rystedt, aus neuerer Zeit Brückner, Fall 1), ja daß es „fruste" Formen der hepato-lentikulären Degeneration gibt, in welchen die Gehirnerkrankung nur angedeutet zur Entwicklung kommt, oder das Gesamtleiden wenigstens vor nennenswerter Entfaltung der Gehirnerkrankung schon zum Tode führt (aus früherer Zeit Weiss und Bettinger, Kehrer, neuerdings Barnes und Hurst, Laruelle, Lhermitte et de Muncie). In einigen dieser Fälle waren übrigens auch klinisch die objektiven und subjektiven Symptome der Leber- und Milzerkrankung viel sinnfälliger ausgeprägt, als es der Regel entspricht (nahm doch Wilson ursprünglich an, daß die Lebererkrankung überhaupt keine Symptome mache); daher die Autoren hier von einer „forme hépatique" der hepatolentikulären Degeneration sprechen („abdomineller Wilson": Kehrer). Die genannten Beobachtungen zeigten auch Aszites, dessen sonstige Seltenheit bei dieser Krankheitsgruppe soeben Ibrahim wieder betont hat[1]). Die Auffassung, daß bei ihr allgemein der Leberprozeß zeitlich das Primäre darstelle, wird durch solche Beobachtungen, wenn auch nicht gesichert, so doch immerhin nahegelegt, und Wilsons ursprüngliche Anschauung, wonach die Lebererkrankung „in irgendeiner Weise" Ursache der Gehirnerkrankung sei, scheint zunächst eine wesentliche Stütze zu erhalten.

Manche Autoren allerdings (z. B. Frölich und Harbitz, Pines, Hallervorden) wollen auch solche Fälle zu dieser Krankheitsgruppe rechnen, in denen nur der Hirnbefund einigermaßen typisch ist, der Leberbefund dagegen fehlt (a. M. Bostroem, de Lisi), und die Fälle von Bielschowsky, Nayrac, in welchen neben länger bestehendem Hirnprozeß relativ frische und wenig ausgesprochene Leberveränderungen gefunden wurden, lassen Hallervorden schließen, „daß durchaus nicht immer die Lebererkrankung dem Hirnleiden vorausgehen muß". Von einer klinischen Sicherung des ursächlichen Primats der Lebererkrankung kann also auch heute keineswegs gesprochen werden.

Auch die in neuerer Zeit fortgesetzten Versuche, eine solche Rolle der Leber experimentell zu begründen, haben nichts Beweisendes erbracht, so die von Mahaim (s. dazu die Bemerkungen von Jakob), von E. W. Hurst und Ph. E. Hurst. Die letztgenannten konnten zwar durch Mangan, Chloroform, Phenylhydrazin, Guanidin bei Ratten Leberzirrhose erzeugen, jedoch blieb das Gehirn frei von Veränderungen mit Ausnahme der Guanidinversuche, die eine amöboide Umwandlung der Glia zeigten (gerade diese m. W. von St. Rosental entdeckte

[1]) Ibrahim sah in einem Falle, der gleich denen von Rystedt, Brückner, Weger-Natanson zunächst als Banti imponierte, nach der Milzexstirpation sich ein hyperkinetisch-hypertonisches Bild anschließen, u. zw. so rasch, daß der Ausfall der Milzfunktion schuld an dem Auftreten der nervösen Erscheinungen zu tragen schien.

Folge einer Guanidinvergiftung unterliegt aber hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der Leberschädigung bekanntlich größtem Zweifel).

Abweichend von der in Rede stehenden Auffassung (Primat der Lebererkrankung) ist denn auch Rotter, gestützt auf die Rickerschen Lehren von der Bedeutung funktioneller Kreislaufstörungen, zu der Anschauung gelangt, daß die (unbekannte, als toxischer Natur vorauszusetzende) krankmachende Ursache am Gefäßsystem angreife (vgl. auch Uchimura), durch dessen Funktionsstörungen dann sowohl die Veränderungen am Zentralnervensystem wie an der Leber zustandekommen. Ähnlich sind auch für Sjövall der Leber- und der Gehirnprozeß koordinierte Giftschädigungen (Leber und Glia erkranken, indem sie Toxine zurückhalten), wie das auch früher schon von Manchen vertreten wurde (Übersicht bei Neustadt) und neuestens wieder bei Rössle zum Ausdruck kommt (hier in der spezielleren Formulierung einer „chemischen Mißbildung des Stoffwechsels“, mit Bildung abnormer für Leber und epm. System giftiger Produkte).

Wie auch immer die Entscheidung dieser pathogenetischen Fragen künftig ausfallen mag, an der wesentlichen Mitwirkung einer endogenen, ins Gebiet des Heredogenerativen zu rechnenden Komponente kann, wie Hallervorden neuestens wieder betont, nicht gezweifelt werden. Für die histologisch besonders kennzeichnenden Alzheimerschen Gliaveränderungen ist zwar eine reaktive Entstehung mehrfach erwogen (Spielmeyer, Jakob) und besonders von E. Pollak auf Grund dreier Fälle von schwerer Leberschädigung mit verbreitetem Vorkommen der großen chromatinarmen Gliakerne nachdrücklich vertreten worden, so zwar, daß diese Gliaveränderungen Folge der Lebererkrankung seien (ihm zustimmend Környey); ganz unabhängig von dieser Gliaveränderung ist nach Pollaks heutiger Auffassung die spongiöse Parenchymeinschmelzung bei der Wilsonschen Krankheit. Hallervorden aber betont, daß ohne die Annahme einer Anlageanomalie diese pathologischen Gliaformen, die mit solchen bei sicheren Entwicklungsstörungen übereinstimmen, nicht zu erklären sind, teilt somit die Auffassung von Alzheimer und Bielschowsky; sie scheint mir namentlich für die plasmareichen Riesengliazellen mit großen oder gelappten Kernen fast unabweislich zu sein.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden der letzten Jahre heben sich die Fälle von Barnes und Hurst, Hallervorden, v. Braunmühl dadurch heraus, daß der spongiöse Einschmelzungsprozeß in Rinde und angrenzendem Mark des Stirnhirns, bei v. Braunmühl zit. nach Hallervorden auch des Scheitel- und Schläfenhirns, ein Ausmaß annahm, das frühere derartige Befunde (Hadfield u. a.) weit übertraf. (Auf den klinisch wie anatomisch komplizierten und atypischen Fall von Ostertag mit ausgedehnter Erweichung des Marklagers beider Hemisphären, der vielleicht von den genannten Fällen her etwas verständlicher wird, kann hier nicht eingegangen werden.)

Eine offenbar sehr seltene Abart der Pseudosklerose stellt die von Orzechowski und Sklodowski unter dem Namen „Degeneratio hepato-lenticularis nigra“ veröffentlichte Beobachtung dar (Referat des polnischen Originals von Higier, Zusammenfassung und Abbildung bei Hallervorden S. 1019): klinisches Bild eines atypischen Wilson; kein Kornealring, aber Leberzirrhose. Histologisch fanden sich (bei verbreiteten Alzheimerschen Gliaveränderungen) in den großen Ganglienzellen des Putamen reichlich Körner eines teils krystal-

loiden, teils amorphen schwarzen Pigments, das mit keinem bisher bekannten übereinstimmt. Nach Zerfall der Ganglienzellen wird es von Gliazellen aufgenommen, nach deren Untergang findet es sich frei im Gewebe.

Der Kayser-Fleischersche Hornhautring war Gegenstand neuer vielseitiger Forschungen. Bei pathologisch-anatomischer Untersuchung kam Archangelskij zur Auffassung, daß das Pigment Bilirubin sei; klinisch-mikrospektroskopisch fand Hessberg ein Urobilinspektrum; Barnes und Hurst schlossen histochemisch, daß das Pigment (wie auch Hall angenommen hatte) sich keinem der bekannten normalen oder pathologischen Farbstoffe des menschlichen Körpers einreihen lasse; wahrscheinlich liege ein besonderes eisenfreies hämatogenes Pigment vor. A. Vogt dagegen spricht sich auf Grund chemischer Untersuchung und nach dem optischen Verhalten bei Spaltlampenuntersuchung im Vergleich zu genetisch gesicherten Silberablagerungen der Hornhaut mit Bestimmtheit für eine Silberverbindung aus, wie früher schon für das Pigment der inneren Organe Rumpel mit Söldner; Urobilinnatur (Jess, Kubik, Hessberg, s. o.) lehnt er ab.

Was die kupferstarähnliche Linsentrübung anlangt, welche Oloff und Siemerling, ferner A. Vogt in Fällen von Pseudosklerose klinisch beobachtet hatten, so ist es Jess, der die Bulbi des ersteren Falles untersucht hat, nicht gelungen, das Pigment im histologischen Präparat aufzufinden (Auflösung bei der Einbettung, oder zu fein verteilte Ablagerung). Daß es sich aber in der Tat um Kupferablagerungen handeln muß, wird dadurch gesichert, daß die chemische Untersuchung der inneren Organe in dem A. Vogtschen Falle hochgradig gesteigerte Kupfermengen in der Leber ergeben hat (wie das schon früher Rumpel gefunden hatte), größere als bei irgendeiner anderen Erkrankung; es ist anzunehmen, daß die mit der Nahrung aufgenommenen geringen Silber- und Kupfermengen bei der Pseudosklerose in den inneren Organen gespeichert werden.

VIII. Paralysis agitans und verwandte Syndrome.

1. Genuine Paralysis agitans.

Für die Anschauung Trétiakoffs, daß die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans schlechthin in einer Degeneration der Nigra zu suchen sei, hat sich, soviel ich sehe, in den letzten Jahren nur Freeman auf Grund eines Falles eingesetzt. M.-G. Marinesco fand bei dieser Krankheit „regelmäßig die stärksten Veränderungen in der Substantia nigra“ (wie er gelegentlich eines von ihm auf Lues zurückgeführten parkinsonartigen Falles erwähnt). In dem Falle von Messing werden die gegenüber pallidären und striären Veränderungen weit überwiegenden nigrären als so hochgradig beschrieben, daß starker Verdacht auf spätenzephalitischen Parkinsonismus entsteht. Spatz, dem sich ein eigener Fall nachträglich in dieser Weise aufgeklärt hat, und ähnlich auch Hallervorden halten es für wahrscheinlich, daß auch Trétiakoffs Befunde sich aus solcher klinischen Verkennung der verarbeiteten Fälle erklären. Jedenfalls ist auch in der offenbar auf ein großes Material sich stützenden Darstellung der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, welche Foix und Nicolesco 1925 gegeben haben, von einer überwiegenden oder gar fast ausschließlichen Läsion der Nigra nicht die Rede, vielmehr das Pallidum nach diesen Forschern mindestens gleich intensiv erkrankt. Man könnte m. E. im Hinblick

auf die trophische Abhängigkeit der Nigra von der Intaktheit des Pallidum (oben S. 248) sogar daran denken, daß die von Foix und Nicolesco als regelmäßig vorkommend beschriebenen rein atrophisch-degenerativen Veränderungen der Nigra — wenigstens zum Teil — sekundäre retrograde Folgen der Pallidumveränderungen sind (vgl. u.: Mc Alpine). Als regelmäßig etwa gleich stark betroffen wie Pallidum und Nigra bezeichnen die Autoren die pigmenthaltigen Zellgruppen am hinteren Pol des Ruber, im Locus coeruleus, in der Formatio reticularis und im dorsalen Vaguskern; minder hochgradig und konstant verändert seien dagegen Striatum, Luys, Ruber und einige andere Gebiete (namentlich Substantia innominata, Tuberkerne, Höhlengrau des dritten Ventrikels, Kern des Forelschen Feldes, Substantia reticularis, Dentatum, äußerer Thalamuskern). Seiner Art nach wird der Prozeß, der sich aus lakunärer Desintegration und abiotrophischen Ganglienzellveränderungen zusammensetzt, den senilen Gehirndesintegrationen nahegestellt (vorzeitige Desintegration von abnormaler Lokalisation); den Gefäßveränderungen wird nur ein untergeordneter Anteil an der Entstehung der Parenchymveränderungen zugemessen. In pathogenetischer Hinsicht halten Foix und Nicolesco die Annahme einer sich spät im Leben auswirkenden angeborenen Disposition (Anlageschwäche der in Rede stehenden epm. und vegetativen Kerne, wie das Kehrers Auffassung entsprechen würde, u. S. 278) für unbefriedigend; die Wirkung toxisch-infektiöser Momente, die den Anstoß zu später fortschreitender abiotrophischer Degeneration der Ganglienzellen geben, erscheint ihnen namentlich für die bei jüngeren Individuen auftretenden Fälle wahrscheinlich; bei den Spätfällen sei dagegen die „banale Senilität“ zur Erklärung ausreichend. (Was die Frage eines Virus anlangt, so wird übrigens das der Lethargica hierbei abgelehnt, das der Lues nur für eine gewisse Zahl von Fällen als ursächlich angenommen.)

Ziemlich große Ähnlichkeit mit den Befunden von Foix und Nicolesco hat die relative Intensitätsverteilung der Veränderungen in einem Falle, den Freund und Rotter am ehesten zur Paralysis agitans zu rechnen geneigt sind (Fall 5 ihrer Arbeit): deutliche Gesamtatrophie der Stammganglien, Pigmentzunahme in den ektodermalen Zellen des Striatum und Pallidum, erheblicher Nervenzellschwund in den beiden äußeren Pallidumgliedern, schwere Degeneration der Corpora Luysi, hochgradige Reduktion der Nigra; daneben hauptsächlich noch Zellschwund in beiden Zahnkernen und Oliven. In den sich auf 8 Fälle Lhermittes stützenden Untersuchungen von Mc Alpine fand sich bei der Zellzählung im Globus pallidus eine Abnahme der Ganglienzellen von über 50%, in der Nigra dagegen keine oder nur eine unbedeutende Abnahme, die als sekundäre in Abhängigkeit von den Pallidumveränderungen aufgefaßt wird (s. oben); beim enzephalitischen Parkinsonismus liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt: keine oder keine erhebliche Zellabnahme im Pallidum bei fast völligem Zellschwund in der Nigra (auch Foix und Nicolesco heben übrigens en passant die relativ geringere Beteiligung des Pallidum gegenüber der Nigra beim enz. Parkinsonismus hervor[1]). Die erhebliche Verschiedenheit der patho-

[1]) Nach dem Wortlaut dieser Stelle (S. 540), und da die Autoren S. 545 mit Begründung die Ansicht ablehnen, daß die P. ag.-Fälle nichts anderes als sporadische Fälle von enz. Parkinsonismus seien, kann ich Spatz (1, S. 357) nicht ganz zustimmen, daß jene Autoren „die Grenze zwischen P. ag. und jenen Enzephalitisendzuständen zu verwischen suchen“.



logisch-anatomischen Grundlagen der genuinen Paralysis agitans und des enz. Parkinsonismus, wie sie schon bisher aus der Mehrzahl der Arbeiten hervorgegangen war (Übersicht bei Lotmar, 1, S. 37ff., 42ff.), tritt also auch in den neueren Untersuchungen mehr oder weniger scharf zutage und wird besonders von Spatz wieder mit Nachdruck betont; freilich hält dieser Forscher unsere Kenntnis der Grundlagen der Paralysis agitans auch heute noch für „wenig befriedigend".

(Anhangsweise sei hier auf die nicht unbeträchtlichen degenerativen Veränderungen in den Stammganglien bei manchen Fällen von Pickscher Krankheit hingewiesen: Onari und Spatz, von Braunmühl.)

Während bisher zumeist die Bedeutung der Heredität für die Entstehung des Leidens als nicht sehr bedeutungsvoll eingeschätzt und (wie auch wieder von Foix und Nicolesco) exogenen Einflüssen verschiedener Art mehr oder weniger große Bedeutung beigemessen wurde, so sucht Kehrer[1]) neuestens die These zu erweisen, daß „die erbliche Anlage bei ihr die ausschlaggebende Rolle spielt"; und zwar spricht er sich (mit einigem Vorbehalt) für dominanten Erbgang aus. Allerdings macht er zur These selbst die Einschränkung: „Wir können zur Zeit — einfach aus Mangel an richtig durchgeführten Nachforschungen hierüber — noch nicht sagen, wieviele der Fälle von chronischem progressivem Parkinsonismus ausschließlich erblich, wieviele bei entsprechender Bereitschaft vorwiegend durch äußere Schädigungen verursacht sind." Nicht alle zur Stütze der These herangezogenen Stammbäume übrigens erscheinen mir beweiskräftig. In zwei der von Kehrer selbst beigebrachten Familien z. B. haben einige nahe Verwandte des Probanden „Zittern der Hände" gezeigt, ohne daß über die Zeit seines ersten Auftretens, seine Art, den Ausschluß etwaiger exogener Ursachen etwas vermerkt wäre. Daß daraus auf die endogene Bedingtheit oder Mitbedingtheit der Paralysis agitans der in Rede stehenden zwei Probanden zu schließen sei, erscheint mir allzu unsicher.

Was exogene Momente anlangt, so wurde die bis vor wenigen Jahren fast einhellig bejahte Bedeutung von Traumen gerade in den letzten Jahren wieder lebhaft erörtert. Unter Mitteilung von einschlägigen Einzelfällen haben sich H. W. Maier, Henssge, Lotmar, Barkman, Crouzon und Mitarbeiter, Faure-Beaulieu et Desbusquois, Negro, in einer Diskussionsbemerkung unter Berufung auf eigene Erfahrungen auch Schwab für das Vorkommen traumatisch ausgelöster Paralysis agitans (bzw. traumatisch verursachter Parkinsonbilder) ausgesprochen[2]). Auch Bing kam vor kurzem in einer kritischen Darstellung des Standes dieser Frage zu grundsätzlicher Bejahung und suchte die Bedingungen näher zu umgrenzen, unter denen im Einzelfalle gutachtlich ein solcher Zusammenhang angenommen werden dürfe. Schaeffer sprach sich wenigstens für die Möglichkeit manifestmachender und beschleunigender

[1]) Auf Kehrers Arbeit sei auch hinsichtlich der Literatur der letzten Jahre (genealogische Einzelbeiträge von Kückens, Lafora, Bell und Clark) verwiesen. — Auch den „Parkinson" selbst (d. h. die genuine Paral. agit.) als „Parkinsonismus" zu bezeichnen (Kehrer), sollte nicht in Aufnahme kommen.

[2]) C. v. Monakows Fall ist vielleicht hier einschlägig, der Autor nimmt aber toxisch bedingte zentrale Gewebsveränderungen an als Folge der Verbrennungen, mit denen der Unfall einherging. — Verwiesen sei ferner noch auf die unten S. 282 erwähnten Fälle von Rotter (symmetrische Pallidumnekrose verursacht durch ein stumpfes Schädeltrauma).

Wirkung eines erheblichen Traumas aus; ähnlich Lambranzi. Ablehnend verhalten sich dagegen Kluge, mit geringem Vorbehalt auch Souques, Lhermitte und in besonders eingehender Begründung neuestens Kehrer[1]).

Entgegengehalten werden teils Erwägungen allgemeiner Art, die m. E. nicht als durchschlagend anzusehen sind: Fehlen positiver Kriegserfahrungen (indessen bezieht sich der Fall von Faure-Beaulieu et Desbusquois auf ein Kriegstrauma); statistische Gründe wie relative Seltenheit von Traumen in der Vorgeschichte der Paralysis agitans, und dieser Krankheit bei Unfälligen; Denkschwierigkeiten pathologisch-anatomischer Art. Gegen die beigebrachten Einzelfälle aber wird eingewandt die Möglichkeit eines Vorbestehens unscheinbarer (vielleicht sogar vom Kranken selbst übersehener) Initialsymptome, etwa gar mit der Wendung, der Unfall sei seinerseits vielmehr als Folge der schon im Gang befindlichen motorischen Beeinträchtigung eingetreten; sodann die Möglichkeit einer rein zeitlichen (also zufälligen) Koinzidenz zwischen Unfall und bald folgender, in Wirklichkeit endogen bedingter Nervenkrankheit; endlich die Möglichkeit einer Verwechslung mit enz. Parkinsonismus.

Dieses letzte Gegenargument bietet sich jeweils um so leichter an, als aus naheliegenden Gründen besonders solche Fälle als Beweismittel für die traumatische Verursachung bevorzugt werden, in welchen es sich um Paralysis agitans bei jugendlichen Individuen handelt. Eine anatomische Kontrolle, die hier entscheidend wäre, war nun zwar noch in keinem der neueren Fälle möglich; indessen hat der Zweifel nach Richtung des enz. Parkinsonismus für eine Reihe der genannten Fälle kein nennenswertes Gewicht (gleicher Meinung z. B. hinsichtlich des von mir beigebrachten 1. Falles auch Bing).

Soweit übrigens dieser Einwurf im Einzelfalle einmal begründet sein sollte, so wäre damit die Frage einer auslösenden Wirkung des Traumas noch keineswegs verneint; sie würde sich für solche Fälle einigermaßen verwandt dem Problem der traumatischen Tabes bei gegebener luetischer Infektion darstellen, steht aber hier nicht zur Behandlung. Sollte sich diese Möglichkeit bestätigen, so würden sich — namentlich im Hinblick auf das (auch von mir wiederholt beobachtete) Vorkommen chronischer Enzephalitisfälle ohne akutes Initialstadium — die diagnostischen Schwierigkeiten im Einzelfalle hinsichtlich der Frage einer unfallbedingten Paralysis agitans sehr steigern, ja gelegentlich mit unseren bisherigen Mitteln nicht überwindbar sein. Hingegen wäre es bei unbefangener Würdigung der Erfahrungen m. E. nicht begründet, schon heute die Frage der traumatischen Paralysis agitans etwa allgemein für die jugendlichen Fälle kurzerhand dahin entscheiden zu wollen, daß enz. Parkinsonismus vorliege.

Noch weniger werden die im positiven Sinne sprechenden Fälle etwa insgesamt durch die Argumente des Vorbestehens oder des Zufalles weggeräumt. Ersteres kommt dem Einzelfalle gegenüber oft einer reinen Vermutung ohne positiven Anhalt gleich[2]). Eine reine zeitliche Koinzidenz aber etwa schlechthin in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen die anderen Gegenargumente versagen, das würde schon angesichts der Tatsache überspitzt sein, daß wohl von

[1]) Anm. b. d. Korr.: Für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs sowohl mit schweren Kopftraumen als auch mit heftigen Emotionen spricht sich F. Stern in einem soeben erscheinenden kritischen Bericht aus.

[2]) Dem zweiten der von mir beigebrachten Fälle wird die Annahme eines Vorbestehens des Parkinsonzitterns, die ich nach eingehender Erörterung für „sehr gezwungen" hielt und noch halte, von einigen Autoren entgegengehalten (namentlich Bing, Kehrer).



allen Autoren (selbst von Kehrer S. 250 al. 1) die Möglichkeit einer verschlimmernden Wirkung von Traumen auf eine Paralysis agitans zugegeben wird.

Weitere Belegfälle beizubringen, bleibt gewiß eine wichtige Aufgabe künftiger Forschung, schon damit die Frage nach der Art der „Prädisposition", die in irgendeiner Form von allen in dieser Frage in positivem Sinne urteilenden Autoren angenommen wird, allmählich zur Klärung gebracht werde.

In der angeführten Arbeit hatte ich zwar — gleich anderen Autoren — es als sehr wahrscheinlich bezeichnet, daß auch rein seelische Traumata Paralysis agitans auszulösen vermögen (ein instruktives Beispiel hierfür bei Bing: Einsetzen wenige Stunden nach Schreck über ein Erdbeben bei 61jähriger, vorher klinisch symptomfreier Frau, kein physisches Trauma — wie mir der Autor freundlicherweise ergänzend mitteilt). Aber für die Fälle nach körperlichem Unfall hatte ich doch geurteilt: „Ausschließliche Wirksamkeit des begleitenden seelischen Traumas ist abzulehnen, Mitwirksamkeit im allgemeinen nicht von der Hand zu weisen". Das versehentliche Zitat dieser Stelle bei Kehrer „Eine ausschließliche Wirksamkeit des begleitenden seelischen Traumas ist aber nicht von der Hand zu weisen" steht mit meiner wirklichen Meinung in Widerspruch.

Auf die etwaigen Möglichkeiten der Deutung der in Rede stehenden Fälle (traumatisch ausgelöster vorzeitig-seniler Stammganglienprozeß? Auswirkung traumatisch verursachter örtlicher Kreislaufstörungen im Sinne von Ricker?) soll hier nicht eingegangen werden (einige Erwägungen bei Lotmar, a. a. O.). —

Die Kreatininausscheidung im Harne fand Pákozdy nicht über normale Grenzwerte erhöht, und ihrer Größe nach ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem Grade der Rigidität. Bei einem Kranken ging eine bedeutende Verschlechterung des Zustandes im Verlauf eines Jahres zwar mit einer wesentlichen Steigerung des Kreatinins einher, doch ohne daß auch jetzt die Grenzen des noch „Normalen" überschritten wurden. Wohl besteht sonach in manchen Fällen ein Einfluß der Krankheit auf den Kreatininstoffwechsel, jedoch kein unmittelbarer Einfluß der Hypertonie auf die Ausscheidungshöhe; Kreatininausscheidungsveränderung und Rigor sind vielmehr koordinierte Erscheinungen der Krankheit. Atropin und Skopolamin waren meist ohne Einfluß, bei einer Minderzahl der Fälle jedoch setzten sie die Kreatininausscheidung herab, wieder ohne konstanten Zusammenhang mit einer Abnahme des Rigors. Die angeführten Veränderungen des Kreatininstoffwechsels „hängen höchstwahrscheinlich mit der Läsion der vegetativen Großhirnzentren sowie mit der Labilität des vegetativen Nervensystems zusammen". — Die Regulation des Blutzuckergehaltes wurde von Hurst mittels der Lävuloseprobe geprüft mit als negativ aufgefaßtem Ergebnis (Kritik seiner Deutung durch F. H. Lewy), während Tkatschew und Axenow das verspätete Absinken des durch Traubenzuckergaben erhöhten Blutzuckergehalts bei Parkinson und Parkinsonismus (zuerst von Dresel und Lewy bei Paralysis agitans gefunden) bestätigen konnten. Als Grundlage nehmen sie eine zentralnervöse Störung der Leberfunktion an, ausgehend vom Zwischenhirn an nicht näher lokalisierbarer Stelle.

(Die Stoffwechselarbeiten von Urechia und Mitarbeitern in C. r. Soc. Biol. 96, 97, 98 beziehen sich, soweit erkennbar, nur auf Fälle von enzephalitischem Parkinsonismus, weshalb sie — ebenso wie die von Hirst and Imrie — hier außer Betracht bleiben.)

Die in erster Linie dem enz. Parkinsonismus geltenden therapeutischen Mitteilungen der letzten Jahre über Banisterin bzw. Harmin, Atropin, Stramonium sind von F. Stern in dieser Zschr. II, S. 341 gewürdigt worden. Ausdrück-

liche Mitberücksichtigung findet die genuine Paralysis agitans z. B. in Arbeiten von Carmichael, Arnold und Green (vor allem Stramonium, Hyoszin), Shapiro, Sternberg (Stramonium). Die Kombination von Luminal mit Atropin fand Kutzinski bewährt. Symptomatisch wirksam findet Friedländer das Tetrophan. Ohne plausible Begründung ist die Striaphorinbehandlung (Rosin) und die innerliche Darreichung oder Implantation von Nebenschilddrüsen (Berkeley, Kühl).

2. Arteriosklerotische und senile Muskelstarre.

Die anatomischen Untersuchungen von M. Kodama über die regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Großhirn ergaben eine gesetzmäßige Bevorzugung des Hirnstamms gegenüber dem Hirnmantel, insbesondere eine „außerordentliche Prädilektion des Streifenhügelgebiets“. In erster Reihe steht hier das Putamen (kleine Herde), nächstdem das Caudatum (namentlich größere Herde in dessen Kopfteil). Seltener sind das Pallidum und das Claustrum betroffen, noch seltener der Thalamus.

Auch in den klinisch-anatomischen Untersuchungen von Freund und Rotter über extrapyramidale Bewegungsstörungen im höheren Alter (vorwiegend arteriosklerotische Fälle betreffend) kommen verwandte Abstufungen des Prozesses innerhalb der Stammganglien zum Ausdruck. In einer ersten Gruppe arteriosklerotischer Muskelstarre, welche durch hochgradige Akinese, Rigor, hochgradige Erschwerung der Willkürbewegungen bei fehlendem Zittern gekennzeichnet ist, war durchweg das Putamen am schwersten auf vaskulärer Grundlage verändert, das Pallidum durchweg geringer betroffen, die frontopontinen Bahnen intakt. Wie die Autoren unter Bezugnahme auf meine gleichsinnigen Ausführungen betonen, darf demnach hier (wie bei der Paralysis agitans) nicht mit Foerster schlechthin von einem „Pallidumsyndrom“ gesprochen werden. Eine zweite Gruppe, die der „Parkinsonähnlichen Sydrome mit zerebellaren Erscheinungen“ (in welcher auch ein wohl als echter Parkinson anzusprechender Fall — oben S. 277 — geschildert wird) ist durch ein Nebeneinandervorkommen von extrapyramidaler Hypertonie und von Hypotonie gekennzeichnet, als dessen Grundlage sich die Kombination striopallidärer Veränderungen mit solchen des Dentatum-Bindearmsystems ergeben hat (wogegen, wie der Fall von Jakob bzw. Matzdorff lehrt, bei noch hinzutretender Degeneration des Ruber eine Potenzierung des Stammganglienrigors, eine Form der „Enthirnungsstarre“ sich herausbildet). In den Fällen einer dritten Gruppe endlich, in denen es sich um psychische Krankheitsbilder mit extrapyramidalen Störungen handelt, fanden sich ausgesprochene senile Rindenveränderungen neben Veränderungen im epm. System. — Die in einzelnen der Fälle, wie namentlich bei gewissen Sonderbefunden (Dentatum-Erkrankung) nicht leicht zu entscheidende Frage, ob senile oder arteriosklerotische Veränderungen vorliegen, gibt Anlaß zu allgemeinen Ausführungen über deren Wesensbeziehungen, zusammengefaßt in dem Satze: „Für die Entwicklung seniler Parenchymprozesse wird den nervösen Einstellungsstörungen des Alters und ihren Auswirkungen am Gefäßapparat kausale Bedeutung zugemessen.“ Die demnach für die Entstehung der senilen Veränderungen in den Stammganglien usw. mit Bielschowsky ursächlich in Anspruch zu nehmenden Gefäßveränderungen wollen die Autoren übrigens — gleich Aschoff, Spielmeyer — von den arterioskleroe-



tischen gesondert wissen, und halten daher auch an der ätiologischen und anatomischen Trennung der Paralysis agitans von den arteriosklerotischen Formen striopallidärer Erkrankung fest. Innerhalb der Paralysis agitans selbst aber würde der bekannte Gegensatz hinsichtlich der histo-pathologischen Natur des Prozesses, wie er zwischen C. und O. Vogt, Bielschowsky einerseits, Lewy, Hunt, Fünfgeld, Jakob u. a. andererseits obwaltet (s. darüber Lotmar, 1, S. 38ff.), von dem skizzierten Standpunkte von Freund und Rotter aus als ziemlich wesenlos erscheinen.

Critchleys auf großes Material gestützte Studie über die arteriosklerotischen parkinsonartigen Zustände erörtert namentlich die klinischen Unterscheidungsmerkmale gegenüber der echten Paralysis agitans: akuteres Einsetzen, schnelleres (oft akutes) Fortschreiten, gewöhnlich Fehlen des Tremors, Haltungsverharren, pseudobulbäre Symptome, affektive Inkontinenz, Demenz, kortikale Herderscheinungen kommen namentlich der ersteren zu. Der Rigor beruht auch nach diesem Autor hier nicht allein auf Pallidumläsion.

3. Gröbere vaskuläre Herde.

Mit der arteriosklerotischen Muskelstarre klinisch wie anatomisch durch fließende Übergänge verbunden sind natürlich die apoplektisch entstandenen parkinsonartigen Zustände (z. T. extrapyramidal-pyramidale Mischsyndrome) bei Arteriosklerose, mit denen wieder ursächlich anders begründete vaskuläre Einschmelzungsherde der Stammganglien im klinischen Bilde nahe übereinkommen. Brzezicki schildert klinisch-anatomisch solche Fälle unter der Bezeichnung Parkinsonismus postapoplecticus teils auf arteriosklerotischer, teils auf luetischer Grundlage. Und Schwartz und Goldsteins namentlich pathologisch-anatomisch begründetes, aber auch durch einen klinisch-anatomischen Fall mit hypokinetisch-hypertonischen Symptomen belegtes Bild der „embolischen Striatum-Apoplexie“ kann hier angeschlossen werden, wenn auch die Entstehungsbedingungen, wie der Name sagt, anderer Art sind; anatomisch handelt es sich namentlich um eine elektive Erkrankung der oberen Striatumhälfte unter Freibleiben der Capsula interna, externa und extrema, nebst elektiver Schädigung der Rinde in der Umgebung der Fossa Sylvii, eines offenbar gemeinsame arterielle Versorgung besitzenden Großhirngebietes.

Ein von Rotter beschriebener Fall (in welchem allerdings ein deutliches parkinsonoides Bild offenbar nicht bestanden hat) ist hier anschließend zu erwähnen: er lehrt die wichtige Tatsache, daß ein stumpfes Schädeltrauma auf dem Wege traumatisch verursachter vasomotorischer Störungen (neben anderen herdartigen, sowie auch diffusen Hirnschädigungen) eine symmetrische Pallidumnekrose ganz ähnlicher Art erzeugen kann, wie sie häufig durch Kohlenoxydvergiftung zustandekommt. Analoges gilt wohl z. T. auch von denselben Pallidumveränderungen bei einem Paralytiker mit Schädeltrauma, über den ebenfalls Rotter berichtet hat.

4. Parkinsonartige Zustände auf Grund von Lues und Metalues, Polysklerose.

Der Kasuistik der auf Lues bzw. Metalues zurückgeführten parkinsonartigen Bilder haben in den letzten Jahren Marinesco, Brzezicki histopathologisch untersuchte Fälle hinzugefügt. Auf den einen Fall (2) des letzteren, welcher

apoplektiform verlief und Erweichungsherde im Putamen und Pallidum aufwies, wurde soeben schon Bezug genommen. Der andere Fall (1), chronisch progredient verlaufend, ist seinem histopathologischen Befunde nach (trotz klinischer Gegenargumente des Autors) ebenso wie der Fall von Marinesco auf enz. Parkinsonismus verdächtig (so auch Kehrer). In dem Falle von Urechia und Mihalesco beruhte das Parkinsonsyndrom bei einem Luetiker überwiegend auf arteriosklerotischen Kribluren in den Stammganglien. Bei der Seltenheit eines auf dem Gewebsprozeß der progressiven Paralyse beruhenden Parkinsonsyndroms sind die über solche Fälle berichtenden Mitteilungen von Wichert, sowie von Radovici und Paunesco erwähnenswert, wenn auch bei fehlender Sektion eine bloße Komplikation mit genuiner Paralysis agitans oder enz. Parkinsonismus nicht auszuschließen ist. Die Frage der luetischen und metaluetischen Parkinsonsyndrome findet neuestens eingehende kritische Erörterung bei Kehrer. (Motorische Störungen feinerer Art — des Rhythmus, der Bremsung, der simultanen und sukzessiven Bewegungs- bzw. Haltungskombination verschiedener Körperteile usw. —, welche Bürger und Strauß bei frischen progressiven Paralysen oft nachweisen konnten, beziehen sie auf Beteiligung des Striatum am Gewebsprozeß.)

Ein Sektionsfall von multipler Sklerose mit teils pyramidalen, teils parkinsonoiden Symptomen von Nielsen, Wilson und Dieterle ist nicht genügend geklärt. In drei Fällen mit Mischbildern gleicher Art fand Brzezicki Herde hauptsächlich im Striatum (z. T. mit Höhlenbildungen, auf deren Entstehung hier nicht einzugehen ist). Unter 50 von ihm untersuchten Polysklerose-Gehirnen fanden sich die Stammganglien makroskopisch in neun Fällen ergriffen.

5. Akut-infektiöse parkinsonartige Zustände[1]).

Auf Fleckfieberinfektion wurde ein parkinsonartiges Bild zurückgeführt in einem Falle von Duerdoth, auf Typhus von Mills, auf tuberkulöse Meningitis von Kreindler und Diamant; ein vorübergehender solcher Zustand wurde von Hofstede bei bazillärer Dysenterie beobachtet. Über Art und Sitz der Veränderungen bei diesen offenbar sehr seltenen Vorkommnissen ist nichts bekannt.

6. Toxisch verursachte parkinsonartige Zustände.

Unter ihnen kommt den durch Kohlenoxyd hervorgerufenen die größte Bedeutung zu. Die im ganzen seltenen Fälle, in welchen die für diese Vergiftung besonders kennzeichnende (wenn auch keineswegs sie anatomisch erschöpfende) Pallidumerweichung eine klinische Zuordnung erlaubte — Wohlwill, Richter, Grinker — haben bekanntlich ein rein akinetisch-hypertonisches Bild ohne jede Hyperkinese (auch Tremor) und ohne vegetative Begleiterscheinungen geboten. (Für hyperkinetische Störungen, auf deren nicht seltenes Auftreten bei dieser Vergiftung Pohlisch Nachdruck legt[2]), scheint bislang nur der Sektionsbefund von Merguet — ergänzt von A. Meyer — vorzuliegen.) Ob, wie ich aus jenen Befunden schloß, weder Tremor noch vegetative Symptome auf

[1]) Mit Ausschluß der auf Lethargica beruhenden, die in dieser Zeitschrift an anderer Stelle behandelt werden.

[2]) Deren von Merguet, Wimmer publizierte Beispiele wurden in meiner Monographie S. 6 und 45 erwähnt (was Pohlisch S. 103 anscheinend entgangen ist).

reinen Pallidumläsionen beruhen, dafür läßt sich zwar, soviel ich sehe, aus den neueren anatomischen Untersuchungen (Swetnik, Weimann, Spielmeyer, Petri, Altschul, A. Meyer, Hilpert, Görög, Nagtegaal) Bestätigendes nicht entnehmen, da die klinischen Befunde teils fehlen, teils nicht pallidär begründet sind (Frühtodesfälle usw.), oder schon der anatomische Befund wie etwa bei Hilpert zu vielherdig ist. Je seltener übrigens nach den Forschungen der letzten Jahre eine einigermaßen reine Pallidumschädigung bei dieser Vergiftung sein dürfte — namentlich auch die Schädigung des Großhirnmarks, wie sie schon Grinker fand, scheint nach A. Meyers Befunden eine erheblich die Erwartungen übertreffende Rolle zu spielen — desto mehr Anlaß besteht zu jener die pallidumbedingten Symptome bei der Kohlenoxydvergiftung möglichst beschränkenden Schlußweise. Das gilt z. B. auch für den Gehzwang mit Retropulsion und dem Eisenbahngang in den beiden klinischen Fällen von Pinéas (welcher als Substrat Veränderungen in Nigra und Stirnhirn erwägt, ohne sich aber festlegen zu wollen). In der die gesamten neurologisch-psychiatrischen Bilder der Kohlenoxydvergiftung aufs Gründlichste behandelnden Arbeit von Pohlisch werden auch die epm. Früh- und Spätstörungen eingehend geschildert. Das histopathologische Bild stellt soeben zusammenfassend Weimann dar. Auf die experimentell-histologischen Arbeiten von Ferraro und Morrison, A. Meyer, Grünstein und Popowa kann hier nicht eingegangen werden; in lokalisatorischer Beziehung haben die von A. Meyer (an Hunden und Katzen) die vom Menschen bekannte symmetrische Erweichung der vorderen Pallidumabschnitte nachahmen können[1]).

Das klinische Bild der chronischen Manganvergiftung zeigte auch in 10 neuen Fällen, über welche Cohen 1928 berichten konnte, eine „zweifelsfreie Bevorzugung des Striatum" (erwähnt werden mimische Starre, Mikrographie), daneben aber auch Rückenmarksbeteiligung (Empfindungsstörungen im Lumbal- und Sakralbereich), häufig Potenzstörungen als Frühsymptom, zerebellares Rückwärtsfallen, Schlafinversion, Adynamie. Über erstmalige pathologisch-anatomische Untersuchungen durch Ashizawa 1927 wird dabei nur berichtet, daß „in allen Hirnteilen durch das Mangan herdförmige Schäden entstehen". Im Kaninchenversuch fanden Grünstein und Popowa keine klinischen Striatumsymptome, wohl aber reichliche Zelldegenerationen im Striatum (namentlich der Kleinzellen) bei Proliferationserscheinungen der Glia und Gefäßwandelemente.

7. Parkinsonartige Bilder bei olivo-ponto-zerebellarer Atrophie. Olive, Dentatum.

Zustandsbilder, welche in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade das Bild der Parkinsonschen Krankheit nachahmen, sind bekanntlich auch bei Läsionen außerhalb des „extrapyramidal-motorischen Systems" in der Umgrenzung von Spatz oder des „striären Systems" in der Umgrenzung von C. und O. Vogt gefunden worden, so namentlich bei Stirnhirnläsionen (aus den letzten Jahren Tumorfall von Moersch). Hier hat man zu Erklärung die Läsion der Ursprünge des Stirnhirn-Kleinhirnsystems herangezogen. Die parkinsonartigen

[1]) Daß auch die akute Morphiumvergiftung zu symmetrischer Erweichung der vordersten Pallidumabschnitte führen kann, lehrt ein Fall von Weimann und v. Mahrenholtz (auch hier übrigens daneben ausgedehnte Schädigung des Großhirnmarks).



Bilder, welche Ley sowie namentlich Guillain und seine Schüler in den letzten Jahren in mehreren anatomisch kontrollierten Fällen von olivo-ponto-zerebellarer Atrophie sich entwickeln sahen (Guillain, Mathieu et Bertrand, 1; Mathieu et Bertrand; Guillain, Thévenard et Jonesco), könnte man demnach versucht sein mit der Degeneration der an jenes (hier meist erhalten bleibende) Fasersystem — und das entsprechende temporo-pontine — als Fortsetzung sich anschließenden Ponsganglien und mittleren Kleinhirnschenkel in Beziehung zu bringen. Indessen scheint nach neuesten klinischen wie experimentellen Erfahrungen (Guillain, Mathieu et Bertrand, 2; Bertrand et Decourt; vgl. anderseits Zand) vielleicht auch ein bloßer Untergang der unteren Olive zu parkinsonartigem Rigor, A- bzw. Bradykinese und Zittern führen zu können, so daß auch diese Komponente der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie für deren parkinsonähnliche Bilder mitverantwortlich sein mag[1]). Die engen faseranatomischen Beziehungen, in denen sowohl Pallidum wie Ruber zur unteren Olive stehen (o. S. 248) und die anscheinend parkinsonartigen Folgen der Zerstörung dieses Kernbandes stellen ebenso wie die olivär bedingte Myoklonie (oben S. 260 fg.) der Pathophysiologie der „extrapyramidal-motorischen" Störungen neue wichtige Probleme.

Der anatomische Befund in dem Falle von Pinéas (Casper und Pinéas) mit eigenartiger athetoider Zwangshaltung der Arme und Hände läßt daran denken, daß auch durch Dentatumläsion bei Bestehen von Sonderbedingungen Hypertonie (statt der auf Grund der Forschungen R. Hunts zu erwartenden Hypotonie) auftreten kann. Vielleicht gehört zu jenen Sonderbedingungen die in jenem Falle nachgewiesene, wenn auch nicht hochgradige, Mitschädigung des Putamen. Auf die Beziehungen dieses Falles zur Dentatumathetose wurde an früherer Stelle (S. 264) schon hingewiesen.

IX. Pathophysiologisches.

Durch seinen Fall seniler Hemichorea (oben S. 258) sieht Wilson den schon 1925 von ihm eingenommenen Standpunkt bekräftigt, wonach dem Striatum keinerlei Bedeutung für die Entstehung choreatischer oder athetotischer Bewegungen zukomme, diese Hyperkinesen vielmehr beruhen auf indirekter Störung der Pyramidenbahnimpulse durch Beeinträchtigung der ihren Ursprüngen vom Kleinhirn her (via Bindearm — Regio subthalamica — Thalamus — hintere Zentralwindung) zuströmenden Anregungen. Auch Wenderovič, Niessl von Mayendorf lehnen jede Bedeutung eines Untergangs von Striatumgewebe für die Entstehung von Chorea ab. Die eigene Choreatheorie des letzteren steht der von Wilson sehr nahe, nur daß er die in Betracht kommenden tiefensensiblen Anregungen auf dem Wege der von ihm angenommenen „Linsenkernschleife" — eines Faserzuges, der von der Hauptschleife ohne Unterbrechung im Thalamus durch den „Linsenkern" hindurch zur Rinde ziehen soll — ihren Lauf nehmen läßt. (In einer neuen Publikation erscheint dieser Faserzug, den Niessl jetzt distal im Hirnschenkelfuß mit der Pyramidenbahn verlaufen läßt, anatomisch noch fragwürdiger.) Die Theorie von Wenderovič weicht insofern ab, als er

[1]) Ja auch die Atrophie der Kleinhirnrinde könnte für die Hypertonie von Belang sein; vgl. Lotmar, 1, S. 55 al. 3, sowie die zit. Arbeit von Mathieu et Bertrand, S. 731 fg.



nicht wie die beiden genannten Autoren Ausfalls-, sondern **Reizerscheinungen** auf der „zerebello-zentralen Bahn" (wie er den Weg über Bindearm-Ruber-Thalamus zu den Zentralwindungen nennt) der Hyperkinese zugrunde liegen läßt. Der Läsion des Corpus Luysi für die Entstehung des Hemiballismus mit Wenderowič höchstens eine sekundäre Bedeutung zuzuschreiben, erscheint indessen für die typischsten Fälle dieser Art, in welchen die Totalzerstörung jenes Kerns den einzigen erheblichen Befund darstellt, nicht berechtigt. Überhaupt aber halte ich es im Hinblick auf die pathologisch-anatomischen Striatumbefunde bei den chronisch-progressiven Choreaformen (namentlich denen ohne begleitende Rindenläsion), bei manchen Athetoseformen (Status marmoratus) und bei nicht wenigen Fällen grober Herdläsion nicht für angängig, exklusiven Standpunkten wie denen der drei genannten Forscher beizutreten, Standpunkten die der Verabsolutierung einer mehr oder weniger modifizierten Bonhoefferschen Choreatheorie gleichkommen. Die bahnbrechende Bedeutung dieser letzteren kommt zu ihrem Rechte, auch wenn sie — wie in den Theorien von Hunt, Kleist, Jakob — mit gewissen Modifikationen in eine Betrachtungsweise eingefügt wird, welche auch die auf Striatumläsion beruhenden Hyperkinesen ohne jede anatomische Umdeutung (wie etwa Reizwirkung auf die benachbarte innere Kapsel) anerkennt und im Rahmen des gesamten extrapyramidalen Systems zu deuten sucht. So wenig aus dem Auftreten parkinsonartiger Syndrome (Rigor, Hypokinese) auch bei Läsionen außerhalb des epm. Systems (o. S. 285: olivo-ponto-zerebellare Atrophie usw.) auf die Belanglosigkeit von Striatum-, Pallidum-, Nigraläsionen für die Entstehung von extrapyramidalem Rigor mit Hypokinese geschlossen werden kann, so wenig entkräften die bisher vereinzelten Fälle sicher auf Rindenläsion beruhender Chorea die überragende Bedeutung von Striatumläsionen für die Entstehung extrapyramidaler Hyperkinesen.

Vor allem liegt kein ausreichender Grund vor, mit Wilson dem Striatum und Pallidum jede Sonderbeziehung zu den Ausdrucksbewegungen, zu den „Automatismen" abzusprechen. Diese Bedeutung der Stammganglien im motorischen Gesamtbetriebe des Organismus (von Schaltenbrand vor kurzem mit Glück auf die Formel gebracht, daß die Stammganglien Zentren der „motorischen Stimmung" seien) erscheint vielmehr durch zahlreiche anatomisch-physiologische und klinische Tatsachen in hohem Maße gesichert.

Von anderem Standpunkte tritt auch Spatz in seiner 1927 erschienenen „Physiologie und Pathologie der Stammganglien" — früher von ihm schon vorgebrachte Einwände tiefer begründend — den „klassischen" pathophysiologischen Theorien an vielen Einzelpunkten, zum Teil aber auch hinsichtlich ihrer Grundeinstellung entgegen. „Es ist zu fürchten" — darin gipfelt seine in jedem Falle höchst lesenswerte Kritik — „daß manches, was die Lokalisationstheoretiker auf dem Gebiete der Pathophysiologie und Physiologie der Stammganglien an Hypothesen im letzten Jahrzehnt aufgebaut haben, wieder abgebaut werden muß — ähnlich wie wir dies in der Geschichte der Lokalisation in der Hirnrinde erlebt haben"[1]). Im einzelnen anerkennt Spatz allerdings eine ganze Reihe der Zuordnungen zwischen Läsionen gewisser Teile des epm. Systems und gewissen Einzelsyndromen motorischer Art, wie etwa die „Striatumchorea" bei Huntingtonscher Krankheit, den Hemiballismus bei subakuter Läsion des Corpus Luysi,

[1]) Bei Lotmar, 2, S. 440 ist eine zum Teil freie Wiedergabe dieses Satzes versehentlich ganz in Anführungszeichen gesetzt worden.



die Entstehung von Rigor höheren Grades bei ausgedehnten Striatum-, noch leichter bei Pallidumläsion (während solcher bei Dentatum-Bindearmläsion nicht vorzukommen scheine; hierzu von vielleicht etwas einschränkender Bedeutung der oben S. 285 erwähnte Fall von Pinéas-Casper); auch erscheint es ihm sehr plausibel, „daß unter sonst gleichen Bedingungen eine Verletzung des Nucleus ruber mehr elementare, eine Verletzung des Striatum kompliziertere Funktionsanteile schädigt"; und wie für die Sprache erkennt er auch für den aufrechten Gang dem Striatum innerhalb des Gesamtsystems im Einklang mit den neueren Theorien eine Sonderbedeutung zu, läßt es dem Pallidum übergeordnet und für seine Funktionsfähigkeit auf die erhaltene Pallidumfunktion angewiesen sein. Anderseits aber weist er nachdrücklich hin auf die große Zahl der Momente, welche neben dem Ort der Schädigung für das entstehende Symptomenbild Bedeutung haben (Art, Intensität, Tempo und Dauer des Prozesses, Lebensalter und Gesamtkonstitution des Betroffenen, Konstitution des nachweislich veränderten Hirnteils wie der von ihm funktionell abhängigen Zentren), betont den hierdurch und durch weitere Momente bedingten Charakter des Hypothetischen und Vorläufigen an manchen bisher versuchten Einzeldeutungen, ferner die aus der Verschiedenheit des Ausgangspunktes der theoretischen Synthese — entweder vom klinischen Syndrom oder von der örtlichen anatomischen Schädigung — hervorgehenden Unstimmigkeiten, endlich die bei der Anwendung des Enthemmungsbegriffs entstandenen Widersprüche.

Ohne die hypothetische Natur vieler der Bestandteile zu verkennen, welche in jene Theorien (namentlich von Hunt, Kleist, C. und O. Vogt, Foerster, Jakob) eingehen, möchte ich doch auch heute noch dem von ihnen unternommenen Versuch, die Striatum- und die Pallidumfunktionen genauer zu kennzeichnen und gegeneinander abzugrenzen, wie ihre Einzelstörungen dem Verständnis zu erschließen, großen heuristischen und überschaufördernden Wert beimessen. Manche der Schwierigkeiten und Widersprüche aber, die jene Theorien mit sich brachten, können — wie andernorts ausgeführt wurde — durch gewisse plausible Modifikationen der Grundlagen behoben werden (namentlich Ersatz des Enthemmungsprinzips durch das der Isolierungsveränderungen i. S. von H. Munk, wie das auch Spatz wieder befürwortet; Einführung einer bald einfachen, bald qualifizierten Erregbarkeitssteigerung als Isolierungsfolge bei sowohl anregende als hemmende Impulse entsendenden Kernen).

Die Wichtigkeit der von Spatz hervorgehobenen allgemeinen (gegenüber dem Läsionsort zusätzlichen) Momente aber wird man in dem Sinne nicht bestreiten, daß sie das Fortschreiten unserer lokalisatorischen Erkenntnis ungemein erschweren und nur durch Häufung der Einzelbeobachtungen einigermaßen unschädlich gemacht werden können, ein Verfahren, für das ja Spatz selbst in der Frage der Zuordnung der Nigra- und Höhlengrauveränderungen zu den Symptomen des spätenzephalitischen Parkinsonismus ein Vorbild gegeben hat.

Redet Spatz einem Abbau der bisherigen, nach seinem Dafürhalten allzu lokalisatorisch eingestellten Theorien das Wort, so Kleist umgekehrt einem Vorantragen des Lokalisationsprinzips, einer über den bisherigen Stand hinaus wesentlich verfeinerten Zuordnung epm. Störungen verschiedener Stufe zu den anatomischen Einzelgliedern und -untergliedern des Systems. Die Funktion des gesamten Striatum (Caudatum plus Putamen) war bisher, ihrem einheitlichen zytoarchitektonischen Bau entsprechend, fast allgemein als eine einheit-

nicht wie die beiden genannten Autoren Ausfalls-, sondern Reizerscheinungen auf der „zerebello-zentralen Bahn“ (wie er den Weg über Bindearm-Ruber-Thalamus zu den Zentralwindungen nennt) der Hyperkinese zugrunde liegen läßt. Der Läsion des Corpus Luysi für die Entstehung des Hemiballismus mit Wenderowič höchstens eine sekundäre Bedeutung zuzuschreiben, erscheint indessen für die typischsten Fälle dieser Art, in welchen die Totalzerstörung jenes Kerns den einzigen erheblichen Befund darstellt, nicht berechtigt. Überhaupt aber halte ich es im Hinblick auf die pathologisch-anatomischen Striatumbefunde bei den chronisch-progressiven Choreaformen (namentlich denen ohne begleitende Rindenläsion), bei manchen Athetoseformen (Status marmoratus) und bei nicht wenigen Fällen grober Herdläsion nicht für angängig, exklusiven Standpunkten wie denen der drei genannten Forscher beizutreten, Standpunkten die der Verabsolutierung einer mehr oder weniger modifizierten Bonhoefferschen Choreatheorie gleichkommen. Die bahnbrechende Bedeutung dieser letzteren kommt zu ihrem Rechte, auch wenn sie — wie in den Theorien von Hunt, Kleist, Jakob — mit gewissen Modifikationen in eine Betrachtungsweise eingefügt wird, welche auch die auf Striatumläsion beruhenden Hyperkinesen ohne jede anatomische Umdeutung (wie etwa Reizwirkung auf die benachbarte innere Kapsel) anerkennt und im Rahmen des gesamten extrapyramidalen Systems zu deuten sucht. So wenig aus dem Auftreten parkinsonartiger Syndrome (Rigor, Hypokinese) auch bei Läsionen außerhalb des epm. Systems (o. S. 285: olivo-ponto-zerebellare Atrophie usw.) auf die Belanglosigkeit von Striatum-, Pallidum-, Nigraläsionen für die Entstehung von extrapyramidalem Rigor mit Hypokinese geschlossen werden kann, so wenig entkräften die bisher vereinzelten Fälle sicher auf Rindenläsion beruhender Chorea die überragende Bedeutung von Striatumläsionen für die Entstehung extrapyramidaler Hyperkinesen.

Vor allem liegt kein ausreichender Grund vor, mit Wilson dem Striatum und Pallidum jede Sonderbeziehung zu den Ausdrucksbewegungen, zu den „Automatismen“ abzusprechen. Diese Bedeutung der Stammganglien im motorischen Gesamtbetriebe des Organismus (von Schaltenbrand vor kurzem mit Glück auf die Formel gebracht, daß die Stammganglien Zentren der „motorischen Stimmung“ seien) erscheint vielmehr durch zahlreiche anatomisch-physiologische und klinische Tatsachen in hohem Maße gesichert.

Von anderem Standpunkte tritt auch Spatz in seiner 1927 erschienenen „Physiologie und Pathologie der Stammganglien“ — früher von ihm schon vorgebrachte Einwände tiefer begründend — den „klassischen“ pathophysiologischen Theorien an vielen Einzelpunkten, zum Teil aber auch hinsichtlich ihrer Grundeinstellung entgegen. „Es ist zu fürchten“ — darin gipfelt seine in jedem Falle höchst lesenswerte Kritik — „daß manches, was die Lokalisationstheoretiker auf dem Gebiete der Pathophysiologie und Physiologie der Stammganglien an Hypothesen im letzten Jahrzehnt aufgebaut haben, wieder abgebaut werden muß — ähnlich wie wir dies in der Geschichte der Lokalisation in der Hirnrinde erlebt haben“[1]). Im einzelnen anerkennt Spatz allerdings eine ganze Reihe der Zuordnungen zwischen Läsionen gewisser Teile des epm. Systems und gewissen Einzelsyndromen motorischer Art, wie etwa die „Striatumchorea“ bei Huntingtonscher Krankheit, den Hemiballismus bei subakuter Läsion des Corpus Luysi,

[1]) Bei Lotmar, 2, S. 440 ist eine zum Teil freie Wiedergabe dieses Satzes versehentlich ganz in Anführungszeichen gesetzt worden.



die Entstehung von Rigor höheren Grades bei ausgedehnten Striatum-, noch leichter bei Pallidumläsion (während solcher bei Dentatum-Bindearmläsion nicht vorzukommen scheine; hierzu von vielleicht etwas einschränkender Bedeutung der oben S. 285 erwähnte Fall von Pinéas-Casper); auch erscheint es ihm sehr plausibel, „daß unter sonst gleichen Bedingungen eine Verletzung des Nucleus ruber mehr elementare, eine Verletzung des Striatum kompliziertere Funktionsanteile schädigt"; und wie für die Sprache erkennt er auch für den aufrechten Gang dem Striatum innerhalb des Gesamtsystems im Einklang mit den neueren Theorien eine Sonderbedeutung zu, läßt es dem Pallidum übergeordnet und für seine Funktionsfähigkeit auf die erhaltene Pallidumfunktion angewiesen sein. Anderseits aber weist er nachdrücklich hin auf die große Zahl der Momente, welche neben dem Ort der Schädigung für das entstehende Symptomenbild Bedeutung haben (Art, Intensität, Tempo und Dauer des Prozesses, Lebensalter und Gesamtkonstitution des Betroffenen, Konstitution des nachweislich veränderten Hirnteils wie der von ihm funktionell abhängigen Zentren), betont den hierdurch und durch weitere Momente bedingten Charakter des Hypothetischen und Vorläufigen an manchen bisher versuchten Einzeldeutungen, ferner die aus der Verschiedenheit des Ausgangspunktes der theoretischen Synthese — entweder vom klinischen Syndrom oder von der örtlichen anatomischen Schädigung — hervorgehenden Unstimmigkeiten, endlich die bei der Anwendung des Enthemmungsbegriffs entstandenen Widersprüche.

Ohne die hypothetische Natur vieler der Bestandteile zu verkennen, welche in jene Theorien (namentlich von Hunt, Kleist, C. und O. Vogt, Foerster, Jakob) eingehen, möchte ich doch auch heute noch dem von ihnen unternommenen Versuch, die Striatum- und die Pallidumfunktionen genauer zu kennzeichnen und gegeneinander abzugrenzen, wie ihre Einzelstörungen dem Verständnis zu erschließen, großen heuristischen und überschaufördernden Wert beimessen. Manche der Schwierigkeiten und Widersprüche aber, die jene Theorien mit sich brachten, können — wie andernorts ausgeführt wurde — durch gewisse plausible Modifikationen der Grundlagen behoben werden (namentlich Ersatz des Enthemmungsprinzips durch das der Isolierungsveränderungen i. S. von H. Munk, wie das auch Spatz wieder befürwortet; Einführung einer bald einfachen, bald qualifizierten Erregbarkeitssteigerung als Isolierungsfolge bei sowohl anregende als hemmende Impulse entsendenden Kernen).

Die Wichtigkeit der von Spatz hervorgehobenen allgemeinen (gegenüber dem Läsionsort zusätzlichen) Momente aber wird man in dem Sinne nicht bestreiten, daß sie das Fortschreiten unserer lokalisatorischen Erkenntnis ungemein erschweren und nur durch Häufung der Einzelbeobachtungen einigermaßen unschädlich gemacht werden können, ein Verfahren, für das ja Spatz selbst in der Frage der Zuordnung der Nigra- und Höhlengrauveränderungen zu den Symptomen des spätenzephalitischen Parkinsonismus ein Vorbild gegeben hat.

Redet Spatz einem Abbau der bisherigen, nach seinem Dafürhalten allzu lokalisatorisch eingestellten Theorien das Wort, so Kleist umgekehrt einem Vorantragen des Lokalisationsprinzips, einer über den bisherigen Stand hinaus wesentlich verfeinerten Zuordnung epm. Störungen verschiedener Stufe zu den anatomischen Einzelgliedern und -untergliedern des Systems. Die Funktion des gesamten Striatum (Caudatum plus Putamen) war bisher, ihrem einheitlichen zytoarchitektonischen Bau entsprechend, fast allgemein als eine einheit-

liche angesehen worden, und ganz entsprechend stand es mit dem — durch seine Marklamellen zwar sinnfällig unterteilten — Pallidum. Mit dem von S. Kodama erkannten onto- und phylogenetischen Altersunterschied von Caudatum und Putamen setzt nun Kleist, wie schon an früherer Stelle (S. 245) berührt wurde, neuerdings eine funktionelle Abstufung in Beziehung und will demgemäß innerhalb des gesamten epm. Systems eine dreifache Gliederung nach Bewegungsarten mit bestimmten anatomischen Anteilen in Verknüpfung bringen. Den gröberen Automatismen, den Massenbewegungen (des Gesamtkörpers, des Stammes und der stammnahen großen Gelenke) dient das innere Pallidumglied. Die sich darüber aufbauenden feineren Automatismen, die mehr an den Enden der Gliedmaßen und im Gesichte, an der Lautbildung und der Sprache sich abspielen, haben als Organ das Striatum. Dabei werden die noch verhältnismäßig einfachen unter diesen höheren Automatismen (die Mit- und Einstellbewegungen) im Putamen koordiniert und dort, noch mehr aber in der Nigra innerviert; die höheren Ausdrucks- und Sinnbildbewegungen dagegen im Caudatum koordiniert und dort, noch mehr im Pallidum externum innerviert. Putamenläsion führt demnach zu Chorea, Athetose, Zittern, Bewegungsarmut; Läsion des Caudatum zu Parakinesen, Pseudoexpressiv- und Pseudospontanbewegungen, andererseits iterativen Wiederholungen, rhythmischen Bewegungsabläufen sowie Bewegungsarmut mit Einförmigkeit (Stereotypie); Verletzung des Pallidum internum zu Akinese und Rigor vorwiegend an Stamm und proximalen Gelenken, Verletzung der Nigra zu Akinese der einfacheren Mit- und Einstellbewegungen, wovon auch Gliedmaßenenden, Gesicht und Lautbildung betroffen werden, außerdem zu Rigor; Verletzung des Pallidum externum zum Ausfall der höheren, expressiven und symbolischen Automatismen, gepaart mit Flexibilitas cerea oder Pseudoflexibilitas (einfachem Haltungsverharren); Läsion des Corpus Luysi, von welchem dem inneren Pallidumgliede nach Kleist Anregungen und Regulierungen zuströmen (s. hierzu o. S. 249/50), führt zu Torsionen, Jaktationen und Ballismen. — Die klinisch-anatomischen Einzelbelege liegen in ausführlicher Darstellung noch nicht vor[1]), so daß zu dieser Weiterbildung der Theorie heute noch nicht Stellung genommen werden kann.

Für den Rigor bei Nigrazerstörung hat Kleist (schon 1925) durch Annahme nigro-rubraler Fasern eine Deutungsmöglichkeit zu schaffen gesucht; der Wegfall nigro-rubraler Zuflüsse könnte, analog wie der von pallido-rubralen beim Pallidumrigor, zu einer „Enthemmung" bzw. isolierungsbedingten Erregbarkeitssteigerung des roten Kerns führen. Während damals der anatomische Nachweis einer solchen Verbindung noch ausstand, kann sie heute auf Grund der Darstellung von Winkler (o. S. 248) wenigstens für den distalen Teil der Nigra (das „Paläonigrum") als gesichert gelten. — Auch Spatz (2) sieht zwar in dem Rigor des enz. Spätparkinsonismus ein auf Nigraausfall beruhendes „indirektes Erregungssymptom" von Zentren, welche durch den Nigrauntergang in Isolierung versetzt wurden; aber „welche Zentren das sind, wissen wir nicht. Der Zustand der Übererregbarkeit hinterläßt eben keine morphologisch erkennbaren Veränderungen der Struktur". Neben dem von Kleist hierfür

[1]) Nur hinsichtlich der Zuordnung der Bewegungsiteration zu Caudatum-, der primitiveren „myostatischen" Unruheerscheinungen zu Putamenläsionen bringt schon die Arbeit von Merzbach (oben S. 272fg.), die im übrigen auf Kleists Anschauungen fußt, klinisch-anatomische Belege.

in Anspruch genommenen roten Kern könnte übrigens, wie hier nur angedeutet sei, auch das Pallidum, die Endstätte der anscheinend bedeutsamsten nigrofugalen Bahn (o. S. 248fg), als solcher in isolierungsbedingter Übererregbarkeit befindlicher Kern in Betracht gezogen werden; das ergäbe für den nigrären Rigor zum Teil eine Deutung analoger Art, wie sie für den auf Striatumausfall beruhenden Rigor die wahrscheinlichste ist (zu letzterem s. Lotmar, 1, S. 122 al. 1). Doch ist Spatz zuzugeben, daß sich solche hypothetischen Erwägungen heute noch einer Bewahrheitung entziehen.

Die akinetischen Störungen des Parkinsonismus bezieht Spatz direkt auf den Wegfall von Impulsen, die normalerweise von der Nigra (auf unbekannten Wegen) dem „System der peripheren motorischen Neurone" zuströmen; unter der Voraussetzung einer Unterordnung der Nigra unter das Pallidum ergebe sich aber zugleich mit Notwendigkeit eine Behinderung des Pallidum an der Entäußerung seiner Impulse, womit auch gleichzeitig das dem Pallidum übergeordnete Striatum weitgehend ausgeschaltet sei. „Nur der Weg über den Thalamus und das Corpus subthalamicum steht" (sc. für Pallidum und indirekt Striatum) „nach Ausschaltung der Substantia nigra noch offen". Bei solcher Deutung wird allerdings die mächtige pallido-rubrale Bahn, die auch heute noch als eine der wichtigsten wenn nicht die wichtigste aller pallidofugalen gelten muß, ferner namentlich auch die pallido-oliväre Bahn (o. S. 248) übergangen. Dagegen könnte m. E. der Wegfall nigrärer zum Pallidum strömender (auf der mächtigen nigropallidären Bahn verlaufender) Impulse einen gewissen Ausfall an Manifestation pallidärer Automatismen bedingen und damit die Hypokinese steigern. Hierin würde keineswegs ein Widerspruch liegen zu einer daneben bestehenden, auf Isolierungsübererregbarkeit des Pallidum beruhenden Hypertonie, die im vor. Abs. als mögliche Folge des Nigraausfalls in Erwägung gezogen wurde; analog muß ja auch bei den auf Striatumausfall beruhenden hypokinetisch-hypertonischen Zuständen die Erklärung gesucht werden in der Kombination des Wegfalls striärer Anregungen für das Pallidum mit einer isolierungsbedingten (qualifizierten) Übererregbarkeit desselben (Lotmar, a. a. O. und S. 115c, 117a). Daß übrigens neben der Nigraläsion auch die des Höhlengraus für die Akinese des enz. Parkinsonismus Bedeutung hat, wie ich seinerzeit darzutun suchte, das hat, wie mir scheint, inzwischen an Wahrscheinlichkeit gewonnen durch die nunmehr auf nicht weniger als 70 anatomisch untersuchte Fälle sich aufbauende Feststellung von Spatz, wonach in den Spätfällen die Gewebsläsionen im Gebiet des Höhlengraus und anderer ventrikelnaher Zentren des Zwischen- und Mittelhirns „fast ebenso konstant" — wenn auch durchschnittlich viel weniger hochgradig — wie die in der Nigra gefunden werden.

Weder die anatomischen Entstehungsbedingungen des striären und pallidären noch die des nigrären Rigors erlauben es, diese Formen der Hypertonie in strenge Analogie zu der Enthirnungsstarre des Tierversuchs zu setzen, für welche nach der Lehre von Magnus und Rademaker die Ausschaltung des großzelligen Ruberanteils (bzw. des aus ihm entspringenden Rubrospinalbündels) verantwortlich gemacht wird[1]). In einer soeben erschienenen zusammen-

[1]) Instruktive Übersicht der Experimentalforschung bei Spatz (1). Tierversuche, welche mit der Lehre von Magnus und Rademaker nicht in Einklang stehen, wurden mitgeteilt von Kuré und Mitarbeitern, sowie von Mussen.



fassenden Darstellung der Physiologie und Pathologie des Ruber kommt de Giacomo zu dem Ergebnis, daß Enthirnungsstarre beim Menschen nach dessen Läsion niemals beobachtet worden sei; die extrapyramidalen Hypertonien lassen sich stets auf Zerstörung anderer Hirnteile zurückführen. Für einseitige Läsionen des Kerns sei ein mit Hypotonie einhergehendes zerebellares Hemisyndrom charakteristisch (vgl. auch Gautier et Lereboullet). Obschon man es auf Grund einiger weniger Fälle der Literatur für möglich halten muß, daß (unter noch nicht genauer bekannten Bedingungen) auch beim Menschen gelegentlich eine Ruberläsion zu Hypertonie führen kann (s. bei Lotmar, 1, S. 54f.), so hat sich doch gleich mir auch Spatz entschieden gegen den Versuch Rademakers ausgesprochen, in der menschlichen Pathologie der Läsion des roten Kerns für die Entstehung von Hypertonie eine gleich ausschließliche Bedeutung beizumessen wie bei niederen Säugern.

Die anatomischen Bedingungen, unter denen in klinischen Fällen von „Enthirnung" bzw. „Enthirnungsstarre" gesprochen wurde, sind, was Niveau und Querschnittsausdehnung der Enthirnung anlangt, keineswegs einheitlich (von neueren Fällen dieser Art mit Sektionsbefund seien erwähnt: Schaltenbrand, Buscaino, Verhaart, Matzdorff, Balado, Walschonok, Guillain, Péron et Thévenard); zumeist war dabei auch die Pyramidenbahn mit durchtrennt. Zur Diskussion steht ja auch noch die Frage, ob aus der menschlichen Pathologie mehr der Pyramidenspasmus oder der extrapyramidale Rigor mit der experimentellen Enthirnungsstarre in seinen Erscheinungen übereinkomme (s. dazu Walshe, Schaltenbrand). Der letztgenannte Forscher betont, „daß weder die rein spastische Lähmung noch die extrapyramidale Starre ein völliges Analogon der Enthirnungsstarre sind". Anderseits führt er aus, daß bei der typischen Enthirnung unterhalb des roten Kerns der gesteigerte Muskeltonus sich einstellt „zwischen den beiden Extremen, denen wir schon im Tierexperiment begegnet sind ... dem spastischen und dem rigiden Typ ... Das reine Auftreten dieser beiden Extreme scheint nach klinischen Erfahrungen an isolierte Schädigung verschiedener Großhirnsysteme geknüpft zu sein (pyramidales und extrapyramidales System)". Das käme also einem „sowohl — als auch" gleich. — An Schaltenbrands Ausführungen anknüpfend, erörtert Gamper das Verhältnis der physiologischen zu den klinischen Erfahrungen über die hier einschlägigen Reflexmechanismen. Der „Dehnungsreflex", die „Bremsung" entspricht danach dem stretch reflex (myostatischen Reflex) von Liddell und Sherrington. Der Sehnenreflex ist nicht (wie Foerster will) vom Dehnungsreflex scharf zu trennen, vielmehr ist er in den letzteren eingebaut derart, daß der spinale Reflexbogen die rasch arbeitende phasische Komponente beistellt, die von Bögen höherer Ordnung in die tonische Phase übergeführt wird. Der extrapyramidale Rigor ist nicht einfacher Ausdruck einer Erhöhung des Dehnungsreflexes, enthält vielmehr eine von jeder Dehnung unabhängige Komponente, die (erhöhte) Ruhespannung (Ruherigor), von Gamper der Foersterschen Fixationsspannung gleichgestellt. Die Ruhespannung wird durch einen eigenen Reflexmechanismus so reguliert, daß die Muskelspannung bei jeder Muskellänge auf einer bestimmten — bei Rigorzuständen abnormen — Höhe konstant erhalten wird (plastischer Muskeltonus). Das entspricht der shortening und lengthening reaction von Sherrington. Des näheren ergeben sich allerdings hier vorerst Unstimmigkeiten zwischen Physio-

logie und Klinik. Die klinischen Beobachtungen weisen darauf hin, daß bei der shortening reaction zunächst ein phasischer Reflex ins Spiel tritt (Verkürzungsreflex von Wertheim-Salomonson, Adaptationsreflex von Foerster), dessen Leistung dann durch den (tonischen) Reflexmechanismus für die Ruhespannung fixiert wird (Fixationsreflex von Foerster), analog den dargelegten Verhältnissen bei der Dehnungsreaktion. Bei der lengthening reaction hingegen wird die durch den Dehnungsreflex zunächst bedingte Spannungszunahme durch den Reflexmechanismus für die Ruhespannung wieder auf eine der betreffenden Gliedstellung entsprechende Spannungshöhe herabgesetzt und damit auch das Gleichgewicht zu dem Antagonisten geschaffen, der sich inzwischen verkürzt hat. —

Für die Theorien von Wilson und Verwandten (oben S. 285) hat die seit langem aufgeworfene Frage entscheidendes Gewicht, ob für das Auftreten choreatischer und athetotischer Bewegungen die Intaktheit der Pyramidenbahn (bzw. ihres Rindenursprungs) unerläßlich sei. Hiermit steht auch ein Problem in Beziehung, das vor kurzem Ibrahim hervorgehoben hat. Das Vorkommen wirklich angeborener Athetose setzt er aufs stärkste in Zweifel, nimmt vielmehr an, daß die Athetose — etwa nach einem im ersten oder zweiten Lebensjahre noch konstatierbaren Vorstadium atonisch-astatischer Diplegie, wie in einigen seiner eigenen Fälle — sich erst sekundär herausbildet, wenn die Pyramidenbahn oder „die Verbindungsbahnen zwischen den Basalganglien und den anderen Teilen des Zentralnervensystems" zur Entwicklung gelangt sind; deren Entwicklung aber könnte sich bei solchen Kranken wesentlich verzögern.

Soweit die Mitwirkung der Pyramidenbahnursprünge in Frage kommt, besteht bekanntlich der Einwand, daß der Versuch der Beseitigung hemiathetotischer Bewegungen durch Ausschaltung der Rindenzentren (o. S. 267 fg.) in manchen Fällen keinen Dauererfolg erbracht hat (Foerster, Payr, Runge); man wird den Einwand kaum völlig entkräften können durch den Hinweis auf die Unvollständigkeit der Pyramidenkreuzung (wodurch wohl von den intakt gelassenen Rindenzentren auf der Athetoseseite noch immer wenn auch schwache Pyramideneinflüsse auf die Vorderhornzellen dieser Seite zur Wirkung kommen könnten). Wenn Ashizawa und Lewy in neuen Reizversuchen am Streifenhügelkopf der Katze doppelseitige tonische Reaktion mit Buckelbildung, Schwanzüberstreckung, Ohrenanlegen und anschließender tonischer Starre erhielten, nicht mehr dagegen nach vorheriger Erzeugung einer Pyramidendegeneration durch Rindenausschaltung, so könnte hierin eine gewisse Stütze für die in Rede stehende Theorie gesehen werden. Spiegel und Takano schlossen allerdings bei vom Caudatumkopf aus erzielbaren, nach Pyramidendegeneration dahinfallenden Pupillen- und Gefäßeffekten, daß diese nicht auf Reizung der Caudatumzellen selbst, sondern nur der kortikofugalen pupillo- und vasomotorischen Fasern bei ihrem Durchtritt durch das Caudatum beruhten. Ashizawa und Lewy lehnen zwar eine analoge Erklärung ihrer Versuche ab, ohne indessen eine ganz befriedigende andere zu geben.

Wie nun auch in ihren Versuchen bei erhaltener Pyramidenbahn das Zustandekommen des Reizeffektes, der ganz einem Ausdrucksautomatismus (einer drohenden Haltung des Tieres) gleicht, gedeutet werden mag, festzuhalten bleibt, daß anderseits M. Minkowski in Versuchen an Katzen athetoseartige Bewegungen in den Pfoten gerade infolge operativer Ausschaltung der moto-

rischen Rinde mit annähernd vollständiger sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn hat zustandekommen sehen. Wenigstens für dieses Versuchstier kann also die Unversehrtheit jener Bahn und ihres Ursprungsgebiets für die Entstehung derartiger Hyperkinesen nicht unerläßlich sein.

Die Frage, welche Rolle die kortikospinale Bahn bei den „extrapyramidalen" Hyperkinesen des Menschen spielt, erscheint nach alledem heute noch offen.

Literatur.

I. Allgemeines. Anatomisches.

Alexander, L., Exp. u. path.-anatom. Untersuch. üb. Verbind. d. Vestibulariskerne mit d. Mittel- u. Zwischenhirn usw. Zbl. Neur. 56, 468 (1930). — Bostroem, A., Striäre Störungen. Hdb. d. Geisteskrankheiten (Bumke) Bd. 2, S. 207 (1928). — Bratiano, S., Etude ontogénique sur la morphogenèse du néo- et du paléo-striatum chez l'homme. Bull. histol. appl. 6, 145 (1929). (Zbl. Neur. 54, 11.) — Brinkmann, E., Die operative und konservative Behandlung der zerebralen Di- und Hemiplegien unter besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Störungen. Arch. orthop. Chir. 26, 621 (1928). — Brzezicki, E., s. unter VIII, 2 (III. Mitt.). — Calligaris, G., Il sistema motorio extrapiramidale Milano, Soc. an. istit. edit. 1927. (Zbl. Neurol. 48, 297.) — Castaldi, L., Studi sulla struttura e sullo sviluppo del mesencefalo ecc. Arch. ital. Anat. 25, 157 (1928). (Zbl. Neurol. 51, 504.) — Coenen, L., Sur l. communic. de l'écorce cérébrale, en particulier du lobe frontal, avec le néostriatum et le palaeo-striatum. Encéphale 24, 1 (1929). — Emma, M., Contrib. alla conoscenza della fine struttura della regione della substantia nigra. Riv. Pat. nerv. 34, 579 (1929). — Ferraro, A., Nuovo contributo alla conoscenzad ella substantia nigra. Studi sassaresi 4, 31 (1926). (Zbl. Neurol. 44, 666.) — Derselbe, A. propos du travail de MMs. d'Hollander et Rubbens etc. Rev. neurol. 1926, II, 400. — Foerster, O., Schlaffe und spastische Lähmung. Hdb. d. norm. u. patholog. Physiologie 10, 893 (1927). — Foix, Ch., und J. Nicolesco, Les noyaux gris centraux etc. Paris, Masson 1925. — Gamper, E., Bau u. Leistungen eines menschl. Mittelhirnwesens usw. Z. Neur. 102, 154 (1926). — de Giacomo, s. unter IX. — Gurdijan, E. S., The corpus striatum of the rat, etc. J. comp. neurol. 45, 249 (1928). — Hadfield, G., Siderosis of the globus pallidus. Its relation to bilateral necrosis. J. of Path. 32, 135 (1929). — Hallervorden, J., Die extrapyramidalen Erkrankungen. In: Die Anatomie der Psychosen, herausgeg. von W. Spielmeyer, 11 des Hdb. d. Geisteskrankheiten (Bumke), S. 996 (1930). — Hauptmann, A., Die subkortikale „Handlung". J. Psychol. u. Neurol. 37, 86 (1928). — Hochstetter, F., Beiträge z. Entwicklungsgeschichte d. menschl. Gehirns. II. Mittel- u. Rautenhirn. Wien, Deuticke 1929. — d'Hollander, F., und T. Rubbens, Rech. anat.-expérim. s. la constitut. du pédoncule cérébral etc. Rev. neurol. 1926 I, 289. — Ibrahim, J., Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. Referat, Klinischer Teil. Mschr. f. Kinderheilk. 47, 458 (1930). — Inui, S., Über d. korrelat. Beziehungen zw. d. Nucl. caudat., d. Putamen u. d. Glob. pallidus zueinander 1927. (Zbl. Neurol. 49, 739.) — Derselbe, Ein Beitr. z. Kenntn. d. Fasern, welche v. d. Subst. nigra entspringend nach kaudalwärts ziehen. 1928. (Zbl. Neurol. 52, 12.) — Kappers, C. U. A., Three lectures on neurobiotaxis etc. Kopenhagen, Levin u. Munksgaard 1928. (Zbl. Neurol. 50, 671.) — Kawata, A., Über d. Fasersysteme d. Subst. nigra usw. Arbb. neurol. Inst. Wien 29, 265 (1929). — Kehrer, F., Erblichkeit und Nervenleiden. I. Ursachen u. Erblichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Monogr. a. d. Ges. Geb. d. Neur. u. Psychiatr. 50, 1928. Berlin, J. Springer. — Kodama, M., Über den Fettgehalt des Globus pallidus (das „Pallidumfett") usw. Z. Neur. 102, 236 (1926). — Kodama, S., Über die sog. Basalganglien usw. Schw. Arch. Neurol. u. Psych. 18, 179; 19, 152; 20, 209; 23, 38, 179, (1926—29). — Derselbe, Beitr. z. normalen Anat. des Corp. Luysi beim Menschen. Arb. anat. Inst. Sendai 13, 221 (1928). Zbl. Neurol. 55, 6. — Környey, St., Zur Faseranat. d. Striatum, d. Zwischen- u. Mittelhirns auf Grund d. Markreifung in d. ersten drei Lebensmonaten. Z. ges. Anat., Abt. 1 (An. u. Entw.) 81, 620 (1926). —

Löwenberg, K., Über eine elektive Erkrankung der Pallidumgefäße. J. Psychol. u. Neurol. 39, 8 (1929). — Lotmar, F., (1), Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Monogr. a. d. Ges. Geb. d. Neurol. u. Psychiatr. 48, (1926). Berlin, J. Springer. — Derselbe, (2), Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. Referat, Pathologisch-anatom. und pathophysiol. Teil. Mschr. f. Kinderheilk. 47, 417 (1930). — Marchand, L., et A. Courtois, L'épilepsie dite „sous-corticale", „striée" ou extrapyramidale. Rev. neurol 1929 II, 31. — Marinesco, G., et J. Nicolesco, Quelques données anat.-clin. sur la région thalamique. Bull. de la sect. scient. de l'acad. roumaine Jg. 11, 1 (1927). (Zbl. Neurol. 49, 828.) — Melkersson, E., De la réaction myodystonique. Rev. neurol. 1928 I, 29. — Meyer, A., Über e. Fall v. Tumor d. mesodienzephalen Region nebst Bemerkungen üb. d. Ursprung d. zentralen Haubenbahn. Arch. f. Psych. u. Nkr. 84, 540 (1928). — Morawska, W., Über physiologisches Eisen in den subkort. Ganglien. 1929 (Polnisch). Zbl. Neurol. 54, 429. — Morgan, O., The corpus striatum etc. Arch. of neurol. a. psychiatry 18, 495 (1927). — Muskens, L. J. J., Anat.-physiol. Korrelation zwischen d. Globus pallidus u. d. hinteren Längsbündel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930 I, 1205. — Nayrac et Patoir, s. unter IV. — Neiding, M., Zur Lehre vom extrapyramidalen System. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. 58, 34. — Pilotti, G., Sul valore del reperto del „grasso pallidale". Note e riv. di psichiatr. 16, 1 (1928). (Zbl. Neurol. 51, 8.) — Pollak, E., Beteiligung des Cochlear- und Vestibularapparates bei Dyskinesien und Dystonien. Hdb. d. Neurol. des Ohres 3, 239 (1926). — Poppi, U., Über die Fasersysteme der Subst. nigra usw. Arbb. neurol. Inst. Wien 29, 8 (1927). — Derselbe, Su alcuni sistemi di fibre nel tegmento mesencefalico. Riv. pat. nerv. 33, 59 (1929). — Derselbe, Sulle connessioni anat. del „locus niger". Boll. Soc. ital. Biol. sper. 3, 817 (1929). (Zbl. Neurol. 58, 263.) — Derselbe, Sulla mielinisazzione dei principali sistemi di fibre nel mesencefalo, etc. Riv. pat. nerv. 34, 242 (1929). — Derselbe, A propos des connex. pedonc.-tégmentaires. J. de neurol. 29, 343 (1929). — Derselbe, Punti controversi dell' anat. fine de peduncolo cerebrale. Cervello 8, 336 (1929). (Zbl. Neurol. 56, 39.) — Rademaker, G. G. J., und C. Winkler, Einige physiol. u. anat. Beob. bei e. Hunde, der 38 Tage ohne Großhirnhemisphären u. ohne Cerebellum gelebt hat. (Holländisch.) Zbl. 50, 682. — Rouquier, A., et R. Darré, Hystérie et syndromes extrapyramidaux. Encéphale 23, 756 (1928). — Runge, W., Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Hdb. d. Geisteskrankheiten (Bumke) 7, 526 (1928). — Santone, M., Sui rapporti tra sifilide nervosa e sindromi del corpo striato. Note e riv. di psichiatr. 16, 105 (1928). (Zbl. Neurol. 50, 731.) — Spatz, H., (1), Physiologie und Pathologie der Stammganglien. Hdb. der norm. u. path. Physiol. 10, 318 (1927). — Derselbe, (2), Enzephalitis. In: Die Anat. d. Psychosen, herausgeg. von W. Spielmeyer, 11 des Hdb. d. Geisteskrankh. (Bumke), S. 157 (1930). — Spiegel, E. A., Der Tonus der Skelettmuskulatur. Berlin, Springer 1927. — Testa, U., Sugli elementi nervosi del „locus niger" etc. Riv. sper. fren. 52, 103 (1928). — Thévenard, A., Les dystonies d'attitude. Paris, Doin et Cie, 1926 (Thèse). — Weigner, K., Das extrapyramidale System. 1928 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 58, 705. — White, E. B., Some points in the histology of the globus pallidus. Journ. of ment. sciense 74, 247 (1928). (Zbl. Neurol. 51, 8.) — Winkler, C., Ein abnormes aberrierendes Bündel im Nucl. subthalamicus u. in d. Subst. nigra. Mschr. f. Psych. u. Neur. 68, 701 (1928). — Derselbe, Anatomie du système nerveux (Manuel de Neurol. Tome I), IV. La pars intermedia du tronc cérébral. Haarlem, De Erven F. Bohn 1929.

II. Chorea.

1. Huntington. Chronisch-progressive Chorea.

Babonneix, L., Les chorées. Paris, Flammarion 1924. — Beijerman, W., Hyper- und hypokinetische Zustände bei Huntingtonscher Chorea. Psych. en neurol. Bladen 1928, 41. — Bellavitis, C., Contributo all' anat. pathol. delle coree croniche. Riv. pat. nerv. 33, 407 (1928). — Brasch, H., Über d. Wesen d. choreat. Erkrankungen u. ihre Behandlung, besonders mit d. Preglschen Jodlösung. Arch. f. Psychiat. 81, 2 (1927). — Bürger und Strauss: s. unter VIII, 2. — Clancy, J., Chorea of Huntington with endocarditis and polyarthritis. Acta psychiatr. e neurol. 2, 87 (1927). (Zbl. Neurol. 48, 806.) — Claude, H., Meignant et La-

mache, Chorées chroniques et troubles mentaux. Paris méd. **1928 II**, 110. (Zbl. Neurol. **51**, 684.) — Crosetti, L., Policitemia vera ed affezioni degenerative del sist. nerv., ecc. Arch. Sci. med. **53**, 96 (1929). (Zbl. Neurol. **58**, 750.) — Dunlap, Ch. B., Pathological changes in Huntington's chorea, with special reference to the corpus striatum. Arch. of neurol. a. psychiatry **18**, 867 (1927). (Auszug von Meyer in Brain **50**, 631 u. 651.) — Estapé, J. M., Die anatomisch-klin. Methode b. Stud. d. Huntingtonschen Chorea. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. **56**, 78. — Flügel, F. E., Huntingtonsche Chorea und Trauma. Z. Neur. **112**, 247 (1928). — Gallotti, O., Zwei Fälle von Huntingtonscher Chorea. (Portugiesisch.) Zbl. Neurol. **54**, 482. — Geratovitsch, M., Über Erblichkeitsuntersuchungen bei der Huntingtonschen Krankheit. Arch f. Psychiatrie **80**, 513 (1927). — Grimbly, A. F., und J. G. H. Wilson, A commentary on two cases of Huntington's chorea. Brit. med. journ. Nr. **3410**, 820 (1926). — Hansen, O., Nouvelles recherches sur la chorée chronique du Setesdal. Acta med. scandinav. Suppl.-Bd. **16**, 86 (1926). — Haškovec, V., Histopathologie der Chorea Huntington. 1929 (Tschechisch). Zbl. Neurol. **54**, 482. — Herz, E., Chorea Huntington (Erbchorea). Med. u. Film **3**, 160 (1928). — Kehrer, s. unter I. — Kehrer, Referat über Flügel (Zbl. Neurol. **49**, 770). — Lhermitte, J., et D. Mc. Alpine, A clinical and pathological resumé of combined disease of the pyramidal and extrapyramidal systems, with especial reference to a new syndrome. Brain **49**, 157 (1926). — Lind, W. A. T., The mental symptoms and post mortem appearances in Huntington's chorea. Med. Journ. of Australia **2**, 53 (1927). (Zbl. Neurol. **48**, 418.) — Loon, F. H. G. van, and A. J. F. Oudendaal, Degeneration of the microcellular system of the neostriatum, together with a pachyleptomeningitis hemorrhagica totalis in a case of chorea chronica progressiva. 1926. Zbl. Neurol. **47**, 188. — Mayer, C., und O. Reisch, Zur Symptomatologie der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psychiatr. **74**, 795 (1925). — Meggendorfer, Fr., Eine interessante Huntingtonfamilie usw. Z. Neur. **92**, 655 (1924). — Nayrac, P., La volumétrie cérébrale dans les syndrômes extrapyramidaux. C. r. Soc. Biol. **99**, 1597 (1928). — Owensby, N. M., Huntington's chorea in a twin child. Journ. of nerv. a. ment. dis. **61**, 466 (1925). — Procházka, H., Klinisch-Histologisches zur Chorea Huntingtoni. (Tschechisch.) Zbl. Neurol. **44**, 87. — Querido, A., Merkwürdige anatom. Abweichung in einem Fall von Chorea Huntingtonii. Z. Neur. **122**, 432 (1929). — Reisch, O., Studien an e. Huntington-Sippe usw. Arch. f. Psychiatr. **86**, 327 (1929). — Rosenthal, C., Zur Symptomatologie u. Frühdiagnostik d. Huntingtonschen Krankheit usw. Z. Neur. **111**, 254. 1927. — Runge, Über atypische Fälle in Chorea-Huntington-Familien. Arch. f. Psychiatr. **79**, 610 (1927). — Schaller, W. F., Huntington's chorea usw. California a. Western med. **28**, 195 (1928). (Zbl. Neurol. **51**, 330.) — Schob, F., Über atypische Krankheitsbilder in einer Huntingtonfamilie. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **65**, 286 (1927). — Seip, T., Ein Fall von Chorea Huntington usw. Acta psychiatr. et neurol. **3**, 139 (1928). (Zbl. Neurol. **51**, 330.) — Severin, M. Über e. eigenartige, bisher nicht beschriebene Symptomenreihe bei Chorea Huntington und verwandten Störungen. Arch. f. Psychiatr. **83**, 59 (1928). — Worster-Drought, C., und J. M. Allen, Huntington's chorea, etc. Brit. med. J. **3598**, 1149 (1929). — Zsakó, J., La chorée héréditaire de Huntington ou tic familial? Bull. soc. roumaine neur., psychiatr. etc. **3**, 85 (1926).

2. Chorea minor, gravidarum usw.

d'Abundo, E., Sopra alcuni casi di corea del Sydenham etc. Neurologica **42**, 113 (1925). (Zbl. Neurol. **43**, 72.) — Alluralde, M., Über einen Fall von Sydenhamscher Chorea. 1926 (Spanisch). Zbl. Neurol. **48**, 807. — Ariello, G., Indagni costituzionali in alcune sindromi da corea e tetania. Fol. med. (Napoli) **15**, 1083. (Zbl. Neurol. **55**, 279.) — Ayala, G., und R. Altschul, Sulla istopatologia della corea minor. Bull. e atti d. reale accad. med. di Roma **53**, 127 (1927). (Zbl. Neurol. 48, 807.) — Babonneix, s. unter I. — Bauer, J., Zur Frage der konstitut. Minderwertigkeit umschriebener Hirnbezirke. Disposition zu Chorea u. Narkolepsie. Wien. med. Wschr. **1929 I**, 237. — Bazán, F., und S. Balestra, Chronische doppelseitige Chorea. 1927 (Spanisch). Zbl. Neurol. **48**, 418. — Bellavitis, C., s. unter II, 1. — Bendix, B., Chorea minor. Med. u. Film **1928**, 131. — Benedek, L., Phlogetantherapie bei Chorea infectiosa. 1925 (Ungarisch). Zbl. Neurol. **42**, 399. — Bogorodinskij, D.,

Über die Pathologie der infektiösen Chorea. 1929 (Russisch). Zbl. Neurol. **54**, 482. — Bókay, J., Über die Behandlung der Chorea minor mittels intravenöser Neosalvarsan-Injektionen. Med. Klin. **1929 II**, 1060. — Brain, W. R., Posture of the hand in chorea etc. Lancet **214**, 439 (1928). — Brasch, s. unter II, 1. — Briese, M., Chorée récidivante chez un adulte. Bull. soc. roum. Neur. etc. **5**, 23 (1928). — Burr, Ch. W., A study of the last 515 cases of Saint Vitus's dance etc. Atlantic med. journ. **28**, 568 (1925). (Zbl. Neurol. **43**, 854.) — de Capua, F., L'esametilentetramina per via endovenosa nella terapia della corea del Sydenham. Pediatria **37**, 623 (1929). — de Cardenas y Pastor, J., Über eine neue Behandlung der Chorea. 1925 (Spanisch). Zbl. Neurol. **42**, 399. — Carter-Braine, J. F., W. R. Spurell and E. C. Warner, A study of the electrical excitability of muscles in children suffering from chorea. Guy's Hosp. Rep. **79**, 473 (1929). (Zbl. Neurol. **56**, 80.) — Casazza, A. G., Contributo alla terapia sintomatica della chorea minor. Gazz. d. osp. e d. clin. **47**, 1039 (1926). — Cascelli, G., Corea del Sydenham e tuberculosi. Gazz. d. osp. e d. clin. **46**, 651 (1925). — Chait, E., Hohe Dosen Kakodylate in der Behandlung der Chorea. 1926 (Spanisch). Zbl. Neurol. **46**, 201. — Claude, H., Manie et chorée. Progrès méd. **1929 I**, 501. — Clerici, A., Sulla corea infettiva. Gazz. d. osp. e d. clin. **47**, 625 (1926). — Duzár, J., Die hormonale Behandlung der Chorea minor. Mschr. f. Kinderheilk. **31**, 520 (1926). — Derselbe, Klin. Wschr. **5**, 144 (1926). — Derselbe, 1926 (Ungarisch). Zbl. Neurol. **44**, 588. — Ebaugh, F. G., Neuropsychiatric aspects of chorea in children. Journ. of the Americ. med assoc. **87**, 1083 (1926). — Estapé, J. M., Die epidemische Neuro-axitis von Heine-Medin und die Sydenhamsche Chorea. 1925 (Spanisch). Zbl. Neurol. **43**, 793. — Fanton, E., Sul probabile significato della eosinofilia nella corea infantile. Clin. pediatr. **10**, 137 (1928). (Zbl. Neurol. **50**, 402.) — Foti, P., La corea del Sydenham con speciale riguardo all' etiopatogenesi ed alla terapia. Reggio di Calabria, Tip. Ditto Moscato 1924. (Zbl. Neurol. **43**, 541.) — Frenkiel, Br., Pathogenese der Chorea. 1928 (Polnisch). Zbl. Neurol. **52**, 608. — Gareiso, A., und J. M. Obarrio, Zum Studium der Reflexe bei Sydenhamscher Chorea. 1926 (Spanisch). Zbl. Neurol. **46**, 200. — Gerstley, J. R., Chorea etc. Illinois med. **5**, 117 (1928). (Zbl. Neurol. **52**, 224.) — Gerstley, J. R., and L. J. Wilhelmi, Chorea. A brief clinical study with special reference to the use of an immune serum. Americ. journ. of dis. of childr. **33**, 602 (1927). — Glaser, W., Die Behandlung der Chorea minor mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1288. — Goettche, O., Die Untersuchung des Czernyschen Phänomens mit Hilfe der Röntgenstrahlen bei Chorea minor. Jahrb. f. Kinderhlk. **118**, 90 (1926). — Goodhart, S. P., J. S. Wechsler and S. Brock, Remarkable extrapyramidal involuntary movements, etc. Arch. of neurol. **21**, 1299 (1929). (Fall 4.) — Gottlieb, A., Über Nirvanolbehandlung d. kindl. Chorea minor. Mschr. Kinderheilk. **43**, 433 (1929). — Gottstein, W., Chorea minor. Klin. Wschr. **6**, 2121 (1927). — Guizzetti, P., Pei rapporti fra corea del Sydenham e infezione reumatica. Patologica (Genova) **21**, 55 (1929). Zbl. Neurol. **53**, 306. — Guttmann, E., Beobachtungen bei Chorea minor. Z. Neur. **107**, 584 (1927). — Harvier, P., et Chabrun, Chorée chronique chez un enfant de 11 ans. Encéphalopathie à localisation striée. Bull. soc. péd. Paris **23**, 11 (1925). (Zbl. Neurol. **42**, 170.) — Herman, E., Etudes expérimentales sur la chorée de Sydenham. C. r. soc. biol. **91**, 966 (1924). — Hymanson, A., Chorea treated with injections of milk. Report of seven cases. Arch. of pediatr. **43**, 681 (1926). (Zbl. Neurol. **46**, 200.) — Ibrahim, J., s. unter I. — Juščenko, A., und A. Machtinger, Ein Versuch der Untersuchung der höheren Nerventätigkeit bei Chorea minor. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. **53**, 307. — Kaiser, A. D., Incidence of rheumatism, chorea and heart disease in tonsillectomized children. Journ. of the Americ. med. assoc. **89**, 2239 (1927). — Karelitz, S., The treatment of chorea minor with epinephrine. Journ. of the Americ. med assoc. 89, 1602 (1927). — Kaupe, W., Grippe, Veitstanz und Luminal. Münch. med. Wschr. **1927 I**, 1022. — Kehrer, s. unter I. — Keller, L., Vorteile u. Nachteile d. Nirvanolbehandlung bei Chorea minor. Dtsch. med. Wschr. **1928 II**, 1880. — Kononova, E., Zur Pathogenese und patholog. Anatomie der angeborenen Chorea. Z. Neur. **113**, 687 (1928). — Kundratitz, K., Der thyreotoxische Symptomenkomplex bei Chorea minor. Z. f. Kinderheilk. **43**, 658 (1927). — Kuttner, H., Bulbokapnin bei der Behandlung der Chorea minor. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 616. — Langdon, H. M., Ocular complications of chorea. Americ. journ. of ophth. **8**,

625 (1925). (Zbl. Neurol. **42**, 400.) — Lange, Joh., Klinische Demonstrationen. Zbl. Neurol. **47**, 700 (sub 2), Sitz.-Ber. — Lehoczky-Semmelweis, K., Interessanter Fall von Chorea gravidarum. 1926 (Ungarisch). Zbl. Neurol. **48**, 542. — Leichtentritt, B., W. Lengsfeld und Silberberg, Klinisches und Experimentelles zur Nirvanoltherapie bei der Chorea minor im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **122**, 12 (1928). — Lengsfeld, W., Die Erfolge der Nirvanoltherapie. Mschr. Kinderheilk. **48**, 469 (1929). — Lhermitte, J., et Ph. Pagniez, Anatomie et physiologie pathologique de la chorée de Sydenham. Encéphale **25**, 24 (1930). — López Aydillo, Behandlung der Chorea minor durch Natriumsalizylat intravenös. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. **54**, 483. — Marshall, R., A review of 180 children suffering from rheumatism, chorea and carditis. Arch. of dis. in childhood **8**, 28 (1928). (Zbl. Neurol. **51**, 788.) — Matzdorff, K., Zur Nirvanolbehandlung der Chorea. Ein Fall von Nirvanolvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1926 I**, 528. — Merzbach, s. unter VI. — Ochsenius, K., Zur Therapie der Chorea minor. Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1169. — Oravecz, G., Die Proteintherapie der Chorea minor. 1926 (Ungarisch). Zbl. Neurol. **44**, 88. — Paolo, O., Terapia arsenobenzolica della corea. Policlinico sez. prat. **1929 I**, 445. — Parhon, C. J., et E. C. Ornstein, Sur le „métabolisme basal" dans la chorée. Bull. soc. méd. hôp. Paris **45**, 803. (Zbl. Neurol. **54**, 483.) — Parker, S., Choreatische Erscheinungen u. Steigerung der Haltungs- u. Stellreflexe bei akuter Kokainintoxikation. D. Z. f. Nervenheilk. **103**, 280 (1928). — Pfaundler, M., Zum simultanen Veitstanz und Rheumatismus. Zschr. f. Kinderheilk. **41**, 397 (1926). — Poynton, F. J., and B. Schlesinger, Treatment of chorea by nirvanol. Lancet **1929 II**, 267. — Prinzhorn, H., Der Wirkungswert somat. u. psychischer Momente, besonders bei einem Fall von Chorea usw. D. med. Wschr. **1927 II**, 1128. — Progulski, St., Über die Anwendung von Nirvanol bei Chorea u. über Nirvanolkrankheit. 1929 (Polnisch). Zbl. Neurol. **54**, 823. — Révász, J., Schwefel in der Therapie der Chorea minor im Kindesalter. 1927 (Ungarisch). Zbl. Neurol. **47**, 547. — Reynolds, R., Dispositionelle Faktoren in der Pathogenese choreatischer Erkrankungen. Wien. kl. Wschr. **1929 II**, 1569. — de Sanctis, F. F., Rapporti fra corea ed infezione reumatica. Note psichiatr. **17**, 373 (1929). (Zbl. Neurol. **54**, 823.) — Saviljanskij, J., Über Hormontherapie der Chorea. 1927 (Russisch). Zbl. Neurol. **47**, 547. — Schmal, S., Zur Nirvanolbehandlung der Chorea minor. D. med. Wschr. **1925 II**, 1439. — Segers, A., und A. Letamendi, Paralytische Chorea. 1929 (Spanisch). Zbl. **55**, 279. — Selitzkij, S., Chorea gravidarum. 1928 (Russisch). Zbl. **51**, 331. — Simonini, A., I raggi U. V. nella corea idiopatica. Pediatr. prat. **6**, 392 (1929). (Zbl. Neurol. **56**, 80.) — Somogyi, St., Die Behandlung der Chorea mit Milchinjektionen. Psych.-neur. Wschr. **29**, 51 (1927). (Auch Zbl. Neurol. **47**, 547.) — Spatz, s. unter I (Nr. 1 und Nr. 2 S. 279). — Stark, E., Die Ardenalin-Sodabehandlung von Chorea minor. 1929 (Ungarisch). Zbl. Neurol. **54**, 483. — Stefanescu, M., Sur un cas de chorée post-exanthématique. Bull. soc. roum. neurol.-psychiatr. etc. **2**, 24 (1925). — Stettner, E., Über die Nirvanolkrankheit usw. Zschr. f. Kinderheilk. **45**, 445 (1928). — Stoeltzner, W., Ein Symptom der Chorea. Z. Kinderheilk. **48**, 124 (1929). — Straus, E., Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen usw. Mschr. f. Psychiatr. **66**, 261 (1927). — Thomson, D., und R. Thomson, An historical survey of researches on the rôle of the streptococci in chorea. Ann. Pickett-Thomson Res. Lab. **4**, 109 (1928). (Zbl. Neurol. **52**, 224.) — Urechia, C.-J., et N. Elekes, Etude anatomoclinique sur un cas de chorée aiguë gravidique. Arch. internat. de neurol. **44**, **41** (1925). (Zbl. **42**, 399.) — Urechia, C.-J., et S. Mihalescu, Examen anatomique d'un cas de chorée aiguë rhumatismale. Rev. neurol. **1928 I**, 522. — Visher, J., Gentian violet intravenously in chorea and encephalitis. Report of four cases. Journ. of nerv. a. ment. dis. **62**, 376 (1925). — Wallgren, A., Nirvanolbehandlung der Chorea. 1925 (Schwedisch). Zbl. Neurol. **42**, 69. — Whitmore, Fr., The neurological aspects of chorea gravidarum. Minnesota med. **9**, 673 (1926). (Zbl. Neurol. **46**, 199.) — Wichura, Die Tonsillektomie bei hyperkinetischen Krankheiten. Münch. med. Wschr. **1928 I**, 774. — Wickman, J., Die akute Poliomyelitis usw. Hdb. d. Neurol. (Lewandowsky) **2**, 807 (1911). — Winkelman, N. W., Über einen Fall von 5 Monate bestehender Schwangerschaftschorea mit anatomischem Befunde. Z. Neur. **102**, 56 (1926). — Ziegler, L. H., The neuropatological findings in a case of acute Sydenham's chorea. Journ. of nerv. a. ment. dis. **65**, 273 (1927). — Zingerle, H., Über eine Erkrankung

des Jugendalters mit chronisch-choreatischem Syndrom ohne Heredität und Geistesstörung. Z. Neur. 110, 398 (1927).

3. Chorea durch grobe Herdläsion. Hemichorea, Hemiballismus.

Bernis, W. J., Zur Pathologie dystonisch-dyskinetischer Prozesse. Arbb. neurol. Inst. Wien 27, 338 (1925). (Fall 5.) — Casper und Pinéas, s. unter VIII, 2. — Dimitri, V., und M. Victoria, Ein Fall von Hemiballismus. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. 56, 59. — Dosužkow, Th., und Ed. Bena, Postapolektische Hemichorea usw. 1928 (Tschechisch). Zbl. 51, 56. — Estapé, J. M., Extrapyramidaler Symptomenkomplex: linksseitige Hemichoreathetosis. 1927 (Spanisch). Zbl. Neurol. 49, 702. — Fragnito, O., e V. Scarpini, Reperto anat.-patol. in un caso di emicorea sintomatica. Riv. patol. nerv. 31, 524 (1926). — Goodhart, Wechsler und Brock, s. unter II, 2 (Fall 3). — Jakob, Chr., Gekreuzter Hemiballismus nach Hypothalamusblutung. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. 54, 583. — Léri, A., F. Layani et J. Weill, Dystonies d'attitude. Mouvements choréo-athétoides de la tête et du cou etc. Rev. neurol. 1929 I, 916. — Lewy, F. H., Reizversuche zur zentralenPupilleninnervation. Ges. D. Nervenärzte 17, 319 (1928). — Lhermitte, J., Le syndrome du corps de Luys. Encéphale 23, 181 (1928). — Littmann, J., Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Athetose. Schw. Arch. Neurol. u. Psychiatr. 21, 3 (1927). — Martin, J. P., A contribution to the study of chorea. The symptoms which result from injury of the corpus Luysii. Lancet 1928, II, 315. (Auch Brain 50, 637). — Mason, F. R., Pseudoparalysis as the primary symptom of hemichorea. Arch. of pediatr. 44, 305 (1927). (Zbl. Neurol. 48, 194.) — Matzdorff, P., Beiträge zur Pathol. des extrapyramidal-motorischen Systems. I. Mittlg. Das Syndrom des Corpus Luysi. Z. Neur. 109, 538 (1927). — Minkowski, s. unter IX. — Morgan, L. O., Symptoms and fiber degeneration following experimental lesions in the subthalamic nucleus of Luys in the dog. Journ. of comp. neurol. 44, 379 (1927). — Niessl von Mayendorf, E., Über die Bedeutung der Linsenkernschleife für das choreatische Phänomen. Mschr. f. Psychiatr. 68, 802 (1928). — Derselbe, Die patholog. Grundlage des choreatischen Symptoms. Zbl. Neurol. 51, 626 (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Gibt es striäre Bewegungsstörungen? Zbl. Neurol. 53, 432 (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Chorea und Linsenkern. Mschr. Psychiatr. 74, 273 (1930). — Pelnar, J., et H. Sikl, L'hémiballisme, le ballisme aigu et le corps de Luys. Rev. neurol. 1929 II, 328. — Pinéas, s. unter VIII, 2. — v. Sántha, K., Zur Klinik und Anatomie des Hemiballismus. Arch. f. Psychiatr. 84, 665 (1928). — Schaffer, K., Über Hemiballismus, klinisch und anatomisch. 1927 (Ungarisch). Zbl. Neurol. 49, 847. — Schaltenbrand, G., s. unter VII, 1. — Shinosaki, T., Reizversuche zur zentralen Pupilleninnervation am Corpus Luysi. Z. exper. Med. 66, 171 (1929). — Souques, A., et J. Bertrand, Sur la fonction motrice du corps strié, à propos d'un cas d'hémichorée suivi d'autopsie. Rev. neurol. 1926 I, 988. — Spatz, H., Anatomische Abteilung (Jahresbericht). Arch. f. Psychiatr. 80, 272 (1927) (speziell S. 279). — Urechia, C.-J., Gomme du strié et du pâle sans symptômes extrapyramidaux. Bull. Soc. méd. hôp. Paris 45, 608 (1929). (Zbl. Neurol. 53, 776.) — Urechia, C.-J., et S. Michalescu, Démence artério-scléreuse avec gynécomastie. Ramollissement du strié sans aucun symptôme choréo-athétosique. Arch. internat. de neurol. 46, I, 1 (1927). (Zbl. Neurol. 47, 111.) — Vincent, Cl., Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié. Rev. neurol. 1925, I, 194. — Weil, A., A contribution to the pathology of hemichorea. Brain 51, 36 (1928). — Wenderovič, E., Über das anatomische Substrat des Hemiballismus bzw. der Hemichorea. Z. Neur. 114, 78 (1928). — Wilson, S. A. K., Die Pathogenese der unwillkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Pathogenese der Chorea. D. Zschr. Nervenhlk. 108, 4 (1929).

III. Myoklonie, Myoklonusepilepsie.

Barré, Draganesco et Licou, Nystagmus giratoire spontané constant bilatéral, myoclonies rhythmiques vélo-pharyngées, sushyoïdiennes et diaphragmatiques etc. Rev. d'otoneuro-oculist. 4, 749 (1926). (Zbl. 47, 58.) — v. Bogaert, Syndrome de la calotte protubérantielle avec myoclonie localisée et troubles du sommeil. Rev.

neurol. 1926 I, 977. — Derselbe, Sur une variété non décrite d'affection familiale. — L'épilepsie myoclonique avec choréo-athétose. (Etat marbré du strié avec dégénérescence cortico-olivaire). Rev. neurol. 1929 II, 385. — v. Bogaert, L., et J. Bertrand, Sur les myoclonies associées synchrones et rhythmiques par lésions en foyer du tronc cérébral. Nouvelle observation anatomo-clinique. Rev. neurol. 1928 I, 203. — Catalano, A., Per la mioclono-epilessia. Studio clinico ed istopatologico. Riv. sper. fren. 50, 39 (1926). — Derselbe, Casistica clinica. I. Mioclono-epilessia con accessi statici etc. Giorn. psich. clin. etc. 58, 229 (1926). (Zbl. Neurol. 44, 381.) — Clark, L. P., The etiopathology of myoclonus epilepsy. With a report of four cases. Amer. journ. med. sciences 172, 872 (1926). — Dahl, J. Fr., Ein Fall von Dysarthrie mit Myoklonie. 1929 (Norwegisch). Zbl. Neurol. 54, 535. — Davidenkow, S., Über eine ticähnliche Myoklonie bei zwei Brüdern. Z. Neurol 108, 403 (1926). — v. Donink, A., Eine Studie über Myoklonie. 1926 (Flämisch). Zbl. Neurol. 44, 892. — Filimonoff, J. N., Ein eigenartiger der Unverricht-Lundborgschen Krankheit nahestehender Fall von familiärer Erkrankung. Z. Neurol 108, 86 (1927). — Foix, Ch., J.-A. Chavany et P. Hillemand, Le syndrome myoclonique de la calotte etc. Rev. neurol. 1926 I, 942. — Gallet, J., Le nystagme du voile (myoclonie vélo-pharyngolaryngée) etc. Thèse (Paris) 1927, Nr. 190. — de Giacomo, U., e R. Corseri, Sulla fisiopatologia di un particolare distorbo mioclonico consecutivo all' encefalite letargica. Riv. pat. nerv. 33, 543 (1928). — Gans, A.. Degeneratie der beide olijven als anat. substraat bij myoclonie. Psych. en. neur. bladen 1926, 190. — Kehrer, s. unter I. — Krákora, St., Amyloidkörper im Zentralnervensystem und myoklonische Epilepsie. 1929 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 54, 535. — Liebers, M., Zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie und Myoklonusepilepsie. Z. Neurol. 111, 465 (1927). — Lobstein, J., Über chronische progressive Myoclonus-Epilepsie, Type Unverricht-Lundborg. Ned. tijdschr. geneesk. 72, I, 411 (1928). — Mysliveček, Histologischer Befund bei myoklonischer Epilepsie. 1928 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 49, 470. — Orzechowski, C., De l'ataxie dysmétrique des yeux. Remarques sur l'ataxie des yeux dite myoclonique (opsoclonie, opsochorie). Journ. f. Psychol. u. Neurol. 35, 1 (1927). — Pelnář, J., Epilepsie mit Myoklonie (Unverricht). 1925 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 43, 588. — Portu Pereyra, E., und J. M. Estapé, Die Myoklonien. 1926 (Spanisch). Zbl. Neurol. 44, 726. — Přecechtěl, A., Hypoplasia of the cerebellum and of the inferior olivary system in myoclonus. Psych. en neur. bladen 1927, 147. — Rapoport, M., Über die schmerzhaften Formen der epidem. Enzephalitis, die Genese der Myoklonien bei Enzephalitis und ihre Bedeutung. 1927 (Russisch). Zbl. Neurol. 47, 57. — Rolder, J. W., Über chronische progressive Myoklonus-Epilepsie, Typus Unverricht-Lundborg. Nederl. tijdschr. geneesk. 69, II, 1548 (1925). — Sträußler, E., Muskelatrophie und choreiform-myoklonische Bewegungsstörung. Wien. kl. Wschr. 1927, 1156. — Thiele, R., Myoklonus-Epilepsie (Demonstration). Zbl. Neurol. 55, 350 (Sitz.-Ber.). — Tyczka, W., Myoklonische Asynergie der Augen (Opsoklonie). 1925 (Polnisch). Zbl. Neurol. 43, 185. — Veillet, L., Sur une épidémie de névraxite épidémique à type excitomoteur spécial. Journ. de neurol. et de psychiatr. 26, 323 (1926). — Westphal, A., Ein Fall von Myoklonus-Epilepsie. Zbl. Neurol. 48, 456 (1928). (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Myoklonus-Epilepsie und Recklinghausensche Krankheit (mit Vorführung kinematographischer Bilder). Zbl. Neurol. 51, 123 (1929 (Sitz.-Ber.). — Wilson, S. A. K., Palato-laryngeal nystagmus. Brain 51, 119 (1928). Sitz.-Ber.).

IV. Athetose.

Baumm, H., Ein Fall von Muskelschwund mit extrapyramidaler Bewegungsstörung. Münch. med. Wschr. 1928 I, 734. — de Benedetti, V., Un caso di „status marmoratus" del corpo striato (sindrome di Cécile Vogt). Clin. pediatr. 11, 189 (1929). (Zbl. Neurol. 54, 478). — v. Bogaert, s. unter III. — Bolten, G. C., Ein Fall von „Athétose double". Ned. tijdschr. v. geneesk. 71, I, 3107 (1927). — Bonhoeffer, K., Klinisch-anatomische Beiträge zur Pathologie des Sehhügels und der Regio subthalamica. I. Mitt. Ein Sehhügelherd. Mschr. f. Psychiatr. 67, 253 (1928). — Bostroem, A., Über eine eigentümliche Form psychischer Entwicklungshemmung mit Beziehung zur Athetose oder zur frühkindlichen Motorik. Arch. f. Psychiatr. 75, 1

(1925). — Bostroem, A., und A. Spatz, Bindearmatrophie bei idiopathischer Athetose. Zbl. Neurol. 48, 560. (Sitz.-Ber.). — Caraman, Z., Deux cas d'athétose post-exanthématique. Bull. soc. roum. neurol. etc. 3, 7 (1926). — Casper, Diskussionsbemerkung zu Hallervorden. Zbl. Neurol. 56, 144. — Freedom, Über einen eigenartigen Krankheitsfall des jugendlichen Alters unter dem Symptomenbilde einer Littleschen Starre mit Athetose und Idiotie. Zbl. 46, 196 (Sitz.-Ber.). — Fünfgeld, E., Zur Klinik und Pathologie frühkindlicher, das striäre System bevorzugender Hirnerkrankungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 40, 85 (1929). (Vgl. Zbl. 54, 329, Sitz.-Ber.). — Gamper, E., Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Morbus Recklinghausen. J. Psychol. u. Neurol. 39, 39 (1929). — Gareiso, A., Über einen Fall von Vogtschem Symptomenkomplex. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. 54, 366. — Derselbe, Über zwei Fälle von kindlicher Enzephalopathie. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. 55, 265. — Gareiso, A., et A. S. Marotta, Rigidité congénitale régressive, Syndrome de Mme Cécile Vogt (Etat marbré du corps strié). Arch. méd. des enf. 31, 197, 276 (1928). — de Giacomo, U., Studio clinico e sperimentale sull' atetosi. Riv. pat. nerv. 29, 791 (1925). — Goldstein, K., und W. Riese, Klinische und anatomische Beobachtungen an einem vierjährigen riechhirnlosen Kinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 32, 291 (1926). — Grosz, K., Beitrag zur Frage der pseudoathetotischen Bewegungsstörung. Wien. med. Wschr. 1928, 908. — Hallervorden, Zentrale Neurofibromatose. Zbl. Neurol. 56, 143 (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Athetose mit eigenartigem pathol.-anat. Befunde. Zbl. Neurol. 56, 144 (Sitz.-Ber.). — Derselbe, s. unter I. — Harvier et Chabrun, s. unter II, 2. — Herz, E., Angeborene doppelseitige Athetose. Med. u. Film 1928, 114. — Higier, H., Über die seltenen Formen der hereditären u. familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. D. Zschr. Nervenheilk. 9, 1 (1896). — Izenko, N., Ein Fall von Athétose double, kombiniert mit Torsionsspasmus usw. 1925 (Russisch). Zbl. 48, 540. — Jakob, Diskussion zu Reuter, s. u. — Kalinowsky, L., Familiäre Erkrankung mit besonderer Beteiligung der Stammganglien. Mschr. f. Psychiatr. 66, 168 (1927). — Kehrer, Monogr. (zit. unter I), S. 56f. — Kroll, N., Athetosis duplex acuta infectiosa. Z. Neur. 105, 329 (1926). — Laruelle et v. Bogaert, s. unter V. — Littmann, s. unter II, 3. — Marinesco, G., Nouvelles recherches sur la forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique. Bull. sect. scient. acad. roum. 10, 1 (1927). (Zbl. Neurol. 50, 815.) — Marinesco, G., et St. Draganesco, Syndrome de Foerster et dystonie lenticulaire. Rev. neurol. 1929 I, 972. — Dieselben, Contribution anatomo-clinique à l'étude du syndrome de Foerster. Encéphale 24, 685 (1929). — Marinesco, G., et J. Nicolesco, s. unter I (Fall 3). — Markov, D., Zur Frage der Stützreaktion (Magnus) beim Menschen. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. 53, 710. — Marotta, A. S., Angeborene extrapyramidale Enzephalopathien. C. Vogtscher Symptomenkomplex. 1925 (Spanisch). Zbl. Neurol. 44, 84. — Maslov, E., Ein Fall von Athétose double. 1925 (Russisch). Zbl. 42, 69. — Merzbacher, L., Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform usw. Z. Neurol. 3, 1 (1910). — Minkowski, s. unter IX. — Myš, V., Die Horsleysche Operation bei der Behandlung der Rindenepilepsie und der Athetose. 1926 (Russisch). Zbl. Neurol. 46, 874. — Derselbe, Zur chirurgischen Behandlung der Athetosis. 1929 (Russisch). Zbl. Neurol. 55, 707. — Myslivеček, Zd., Beitrag zur Athetosis duplex. 1926 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 45, 99. — Derselbe, Ungewöhnliche unwillkürliche Bewegungen. Histologischer Befund. 1928 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 52, 222. — Nasarov, N., Über Alkoholinjektionen in die kortikale Hirnsubstanz bei Athetose. 1927 (Russisch). Zbl. Neurol. 49, 529. — Nayrac, P., et Patoir, Histoire anatomo-clinique d'un anencéphale. (Remarques sur l'origine des mouvements athétosiques.) Rev. neurol. 1929 II, 439. — Omorokov, L., Ursprung und Lokalisation der Athetose. 1925 (Russisch). Zbl. Neurol. 44, 589. — Pires, W., Angeborenes extrapyramidales Symptom. 1928 (Portugiesisch). Zbl. 54, 478. — Reuter, Über extrapyramidale Bewegungsstörungen. Zbl. Neurol. 55, 699 (Sitz.-Ber.). — Roasenda, s. unter V. — Rodríguez, E. J., Über einen Fall von doppelseitiger Athetose. 1927 (Spanisch). Zbl. Neurol. 52, 606. — Roussy, G., et G. Lévy, Phénomènes de décérébration, de torsion spasmodique et d'athétose usw. Ann. de méd. 20, 460 (1926). — Scharapow, B. J., und P. M. Tschernomordik, Zur Pathologie der Stammganglien. (Ein Fall des Status marmoratus und des Status dysmyelinisatus.) J. Psychol. u. Neurol. 35, 279 (1928). — Schilder, P., und E. Stengel, Über

athetotische Bewegungen bei Tabes dorsalis. Z. Neur. 113, 613 (1928). — Scholz, Referat über C. Vogt, Zbl. Neurol. 42, 626. — Schwartz, Ph., Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Geburt. Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. 31, 367 (1927). — Schwartz, Ph., und H. Cohn, Eigenschaften der Ausdehnung anatomischer Erkrankungen im Zentralnervensystem. Z. Neurol. 126, 1 (1930). — Sobol, M., Athetose double nach Luftkontusion. 1927 (Russisch). Zbl. Neurol. 49, 441. — Spatz, s. unter I (Nr. 1). — Stroe, A., und St. Draganesco, Eine beosndere Form der diphtherischen Polyneuritis mit athetotischen Bewegungen. 1928 (Rumänisch). Zbl. 51, 368. — Syllaba, L., und K. Henner, Contribution à l'indépendance de l'athétose double idiopathique et congénitale etc. Rev. neurol. 1926 I, 541. — Taterka, H., Über psychomotorische Störungen, insbesondere Pseudospontanbewegungen, bei Tabes dorsalis. Z. Neurol. 110, 264 (1927). (Fall 1.) — Thiele, R., Kongenitale amyostatische Erkrankung (Demonstration). Zbl. 50, 653 (Sitz.-Ber.). — Tonietti, Fr., Paralisi spinale spastica familiare con „status dysmyelinicus". Policlinico, sez. med. 34, 636 (1927). — Tripi, G., Contributo clinico allo studio dell' atetosi. Pisani 45, 17 (1925). (Zbl. Neurol. 48, 417.) — Vogt, C. u. O., Die nosologische Stellung des Status marmoratus des Striatum. Psych.-neurol. Wschr. 28, 85 (1926). — Dieselben, Zur psychiatrischen Würdigung der Antonschen Entdeckung und Wertung des Status marmoratus striati. J. Psychol. u. Neur. 37, 387 (1928). — Westphal, A., Über angeborene allgemeine Athetose auf kongenital luetischer Grundlage. Zbl. Neurol. 45, 330 (Sitz.-Ber.). — Wohlfahrt, Sn. S., Pallidostriäre Symptome bei Lues in den basalen Ganglien des Gehirns. Z. Neur. 108, 115 (1927).

V. Torsionsspasmus.

Ammosov, M., Das torsionsdystonische Syndrom im Verlauf der epidemischen Enzephalitis. 1928 (Russisch). Zbl. 48, 853. — Austregesilo, A., et A. Marques, Dystonies. Rev. neurol. 1928 II, 562. — Barkman, s. unter VII, 2. — Beder, W., Über Torsionsdystonie. 1925 (Russisch). Zbl. Neurol. 48, 417. — v. Bogaert, L., Observations anatomiques et cliniques de spasmes de torsion. Rev. neurol. 1929 I, 923. — Bouman, L., Un cas de spasme de torsion. Rev. neurol. 1929 I, 927. — Brunschweiler, H., Un cas de spasme de torsion fruste. Rev. neurol. 1929 I, 965. — Derselbe, Quelques considérations pathogéniques à propos d'un cas de spasme de torsion fruste. Schw. Arch. Neur. u. Psychiatr. 25, 289 (1930). — Bürger, H., Zur Frage der „Crampusneurose". Arch. Psychiatr. 79, 141 (1926). — Camauer, A., und A. Battro, Über einen Fall von spastischer Drehungsdystonie. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. 56, 78 und 55, 278. — Chiari, R., Über einen Fall von halbseitigem Torsionsspasmus. Wien. kl. Wschr. 1927, 287. — Fracassi, T., und F. Marelli, Über fünf Fälle von Torsionsspasmus. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. 56, 78. — Froment, J., Du réglage tonique de la statique et de son dérèglement, dit spasme de torsion. Rev. neurol. 1929 I, 929. — Froment, J. et R. Carillon, Qu'est-ce que la dysbasia lordotica (dite spasme de torsion)? Journ. de méd. de Lyon 6, 339 (1925). — Goodhart, Wechsler und Brock, s. unter II, 2. — Hallervorden, s. unter I. — Izenko, s. unter IV. — Kehrer, s. unter I. — Kleist und Herz, Torsionen und Torsionsdystonie. Med. u. Film 1928, 124. — Lafora, G. R., Ein Fall von progressiver Muskeldystonie. 1928 (Spanisch.) Zbl. Neurol. 54, 822. — Laruelle, L., Un cas de spasme de torsion unilatéral. Rev. neurol. 1929 I, 921. — Laruelle et v. Bogaert, Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome rigide, avec spasme de torsion. Rev. neurol. 1929 I, 941. — Léri, Layani et Weill, s. unter II, 3. — Limențani, L., Spasmo di torsione di origine sifilitica. Giorn. pediatr. clin. etc. 53, 3. (Zbl. Neurol. 42, 305.) — di Lullo, O., und C. Bruchmann, Kyphotische Abart der Torsionsdystonie. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. 52, 606. — Maas, O., Zur Kenntnis des Verlaufs der Dystonia musculorum deformans. Neurol. Centralbl. 1918, 199. — Mankowskij, B., und L. Černi, Zur Frage der Erblichkeit der Torsionsdystonie. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. 54, 482. — Dieselben, Zur Frage über die Heredität der Torsionsdystonie. Mschr. Psychiatr. 72, 165 (1929). — Marinesco, G., et M. Nicolesco, Un cas anatomo-clinique de dystonie contorsive spasmodique avec lésions du striatum et des centres sous-thalamiques. Rev. neurol. 1929 I, 973. — Marinesco, G.,

et G. Radovici, L'exstirpation du sympathique cervico-thoracique dans un cas de spasme de torsion unilatéral. Bull. soc. roum. neurol. etc. **2**, 6 (1925). — Marotta, A. S., Deformierende muskuläre Dystonie. 1925 (Spanisch). Zbl. Neurol. **43**, 417. — Derselbe, Progressiver Drehungsspasmus beim Kind. 1926 (Spanisch). Zbl. **45**, 330. — Derselbe, Die verschiedenen Entwicklungsstadien der Torsionsdystonie. 1926 (Spanisch). Zbl. **47**, 187, 546. — Derselbe, Beitrag zum Studium der T. 1927 (Spanisch). Zbl. Neurol. **48**, 416. — Derselbe, Zum Studium der extrapyramidalen Symptomenbilder. 1927 (Spanisch). Zbl. **48**, 806. — Derselbe, Die erworbenen extrapyr. Enzephalopathien, Typus Ziehen-Oppenheim. 1927 (Spanisch). Zbl. **49**, 851. — Melikov, M., Über eine atypische Form von Torsionsspasmus. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. **52**, 223. — Mendelev, A., und J. Bel'gov, Zur Frage der Torsionsdystonie. 1929 (Russisch). Zbl. Neurol. **56**, 77. — Morgulis, B., Zur Frage der Dystonie. 1929 (Russisch). Zbl. Neurol. **56**, 77. — Navarro, J.-C., et A.-S. Marotta, Dystonia musculorum deformans ou spasme de torsion. Arch. méd. enf. **30**, 29 (1927) — Pelnář, Dysstasia-dysbasia lordotica. 1928 (Tschechisch). Zbl. Neurol. **51**, 566. — Roasenda, Spasme de torsion usw. Rev. neurol. **1929 I**, 959. — Schaffer, K., Über d. morphol. Wesen u. d. Histopathol. d. heredit.-systemat. Nervenkrankheiten. Berlin, Springer 1926. (S. 95f.). — Sjövall, s. unter VII, 1. — Souques, Crouzon et Bertrand, s. unter VII, 1. — Sterling, V., Le syndrome dystonique de la vieillesse. Rev. neurol. **1929 I**, 937. — Derselbe, Das spastisch-torsionelle Syndrom im Greisenalter. 1929 (Polnisch). Zbl. Neurol. **55**, 274. — Thévenard, s. unter I. — Derselbe, A propos des dystonies d'attitude etc. Rev. neurol. **1929 I**, 966. — Tschetwerikoff, N., Zur Kasuistik des Torsionsspasmus. 1924 (Russisch). Zbl. Neurol. **42**, 67. — Wimmer, A., Le spasme de torsion. Rev. neurol. **1929 I**, 904. — Zolotova, N., Torsionssyndrom bei Kindern mit diplegischer Form der zerebralen Lähmung. 1928 (Russisch). Zbl. **51**, 329.

VI. Torticollis spasticus. Organische Tics und Verwandtes. Iteration, Palilalie.

Barré, J.-A., Le Torticolis spasmodique (nebst Diskussion). Rev. neurol. **1929 I**, 984. — Briese, M., Sur un cas de torticolis mental. Bull. soc. roum. neur. etc. **3**, 11 (1926). — Critchley, M., On palilalia. Journ. of neur. a. psychopathol. 8, **23** (1927). — Finney, J. M. T., and W. Hughson, Spasmodic torticollis. Ann. of surgery **81**, 255 (1925). (Zbl. Neurol. **42**, 208.) — Foerster, O., Torticollis spasticus. Zschr. orthopäd. Chirurg. **51**, Beilageheft, 144 (1929). — Guillain, G., et L. Girot, Origine postencéphalitique d'un torticolis chronique, ayant les apparences du torticolis dit mental. Rev. neurol. **1926 I**, 198. — Guttmann, s. unter II, 2. — Herz, E., und E. Fünfgeld, Zur Klinik u. Pathologie der Alzheimerschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. **84**, 633 (1928). — Holzer, W., Die Glianarbe im Nach- und Zwischenhirn nach Encephalitis epidemica. Z. Neur. **104**, 503 (1926). — Kaijser, F., Foersters Operation bei Torticollis spasticus. Acta chir. scand. **65**, 576 (1929). (Zbl. Neurol. **56**, 596.) — Laignel-Lavastine et P. George, Torticolis dit mental d'origine encéphalitique. Rev. neurol. **1926 I**, 639. — Lévi, Layani et Weill, s. unter II, 3. — Mc Kenzie, K. G., Intrameningeal division of the spinal accessory and roots of the upper cervical nerves for the treatment of spasmodic torticollis. Surg., gynecol. a. obstetr. **39**, 5 (1924). (Zbl. Neurol. **39**, 445.) — Matzdorff, Halsmuskelkrampf. Zbl. Neurol. **43**, 587 (Sitz.-Ber.). — Merzbach, A., Die Sprachiteration und ihre Lokalisation bei Herderkrankungen des Gehirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **36**, 210 (1928). — Merzbach, A., und W. Riese, Sprachpsychologische Parallelen zu sprachlichen Iterativbewegungen (Palilalie). Z. f. Völkerpsychol. u. Soziol. **4**, 44 (1928). (Zbl. Neurol. **50**, 805.) — Meyer, A., Zur patholog. Anatomie d. epidem. Metenzephalitis im Kindesalter. Arch. f. Psychiatr. **80**, 624 (1927). — Roasenda, s. unter V. — Rothfeld, J., Der Zwang zur Bewegung ein striäres Symptom usw. Z. Neur. **114**, 281 (1928). — Rubbens, T., Un cas de palilalie. Journ. de neurol. et de psychiatr. **28**, 328 (1928). — Scheinmann, A., Dystonien bei Erkrankungen des Vestibularapparates. Mschr. Ohrenhlk. etc. **62**, 418 (1928). — Straus, E., s. unter II, 2. — Wilder, J., und J. Silbermann, Beiträge zum Ticproblem. Abh. aus d. Neur. u. Psychiatr. etc. Heft **48**, (1927).

VII. Wilson-Pseudosklerose.

1. Pathologisch-Anatomisches.

Borberg, N. C., Ein Fall von Lentikular- und Hinterstrangsdegeneration bei Adenocarcinoma pancreatis mit Heparmetastasen. Acta psychiatr. et neurol. **2**, 201 (1927). (Zbl. Neurol. **49**, 260.) — v. Braunmühl, zit. nach Hallervorden (s. unter I), S. 1009/10. — Brückner. Über doppelseitige fortschreitende Degeneration des Linsenkerns (Morbus Wilson). Jahrb. Kinderheilk. **110**, 284 (1925). — Cohen, A. J., und L. Tamaela, Ein Fall von hepato-lentikulärer Degeneration. 1928 (Holländisch). Zbl. Neurol. **51**, 566. — Creutzfeldt, Zur Frage der Beziehungen zwischen Hirnherden und Gefäßverteilung. Zbl. Neurol. **53**, 670 (1929). (Sitz.-Ber.). — Dimitri, V., und J. Berconsky, Klinische und pathologisch-anatomische Studie über einen Fall von Wilsonscher Krankheit. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. **54**, 479. — Dobberstein, J., Über einen Fall von Leberkoller des Pferdes und die dabei gefundenen Gehirnveränderungen. D. tierärztl. Wschr. **34**, 501 (1926). (Zbl. Neurol. **46**, 124.) — Frölich, Th., und F. Harbitz, Symmetrische familiäre Linsenkerndegeneration (Wilsonsche Krankheit?) mit anatomischen Befunden anderer Linsenkernerkrankungen. 1928 (Norwegisch). Zbl. Neurol. **52**, 223. (Auch: Acta paediatr. **8**, 112, ref. ibidem.) — Glamser, F., Zur Unterscheidung der seuchenhaften Gehirnentzündung (Bornaschen Krankheit, Kopfkrankheit) der Pferde von anderen Gehirnleiden. Zschr. Infektionskrkh. usw. d. Haustiere **31**, 1 (1927). Zbl. Neurol. **47**, 227 (enthält Abschn. über hepatozerebrale Erkrankungen bei Pferden). — Guizzetti, P., Per l'anatomia patologica della degenerazione lenticolare progressiva con cirrosi epatica (malattia del Wilson). Riv. patol. nerv. **30**, 89 (1925). — Hallervorden, J., Neue Krankheitsformen und andere Beiträge aus dem Gebiete der Entwicklungsstörungen mit blastomatösem Einschlag. Zbl. Neurol. **53**, 559 (1929). — Derselbe, (zit. unter I), S. 1009f. — Környey, St., Zur Nosographie und Histopathologie der striären Erkrankungen degenerativer Natur. D. Zschr. Nervenheilk. **108**, 39 (1929). — de Lisi, L., Sulla malattia del Wilson. Riv. pat. nerv. **34**, 1 (1929). — Mysliveček und Radimská-Jandová, Ein Fall von Wilsonscher Krankheit. 1926 (Tschechisch). Zbl. Neurol. **44**, 587. — Nayrac, s. unter II, 1. — Opalski, A., Über eine besondere Art von Gliazellen bei der Wilson-Pseudosklerosegruppe. Z. Neurol. **124**, 420 (1930). — Orzechowski, K., und J. Sklodowski, Ein Fall von Degeneratio hepato-lenticularis nirga. 1927 (Polnisch). Zbl. Neurol. **48**, 805. — Ostertag, B., Über eine neuartige heredo-degenerative Erkrankungsform, lokalisiert in Striatum und Rinde, mit ausgedehnter Myelolyse usw. Arch. f. Psychiatrie **77**, 453 (1926). (Vgl. Zbl. Neurol. **48**, 899.) — Pines, L., Klinisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Wilson-Pseudosklerosegruppe. Z. Neur. **118**, 307 (1928). — Rauh, W., Zwei Fälle von Wilsonscher Krankheit. Z. Neur. **128**, 669 (1930); s. auch Uchimura. — Rössle, R., Entzündungen der Leber. Hdb. d. spez. patholog. Anat. u. Histol. **V, 1**, S. **243** (1930). — Rotter, R., Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese der Wilson-Pseudesklerose-Gruppe. Z. Neur. **111**, 159 (1927). — Schaffer, K., Beitrag zur Pathogenese der Epilepsie. 1929 (Polnisch). Zbl. Neurol. **54**, 686. (Alzheimer-Glia.) — Schaltenbrand, G., Über einen Fall von Chorea mit Leberzirrhose.. D. Zschr. Nervenheilk. **91**, 174 (1926). — Schemmel, A. E., Ein Beitrag zur Kasuistik der Wilsonschen Krankheit. D. Zschr. Nervenheilk. **106**, 38 (1928). — Sjövall, E., Quelques problèmes concernant la dégénérescence hépato- lenticulaire. Acta path. scandin. **6**, 193 (1929). (Zbl. Neurol. **54**, 481.) — Souques, A., O. Crouzon et J. Bertrand, Etude anatomo-clinique d'un cas de dégénérescence lenticulaire. Rev. neurol. **1928 I**, 1. — Sydenstricker, V. P., Wilson's disease (progressive lenticular degeneration). Med. Clin. N. Amer. **12**,1 443 (1929). (Zbl. Neurol. **54**, 480.) — Uchimura, Y., Zur Kenntnis der Histopathologie und Pathogenese der Wilson-Pseudosklerose-Gruppe. Z. Neur. **128**, 679 (1930). — Weis, R., und H. Bettinger, Zur Frage der Leberzirrhose im Kindesalter. Klin. Wschr. **1928 I**, 1169.

2. Klinisches, Experimentelles, Hornhautring.

Archangelskij, V., Zur pathologischen Anatomie der Hornhautpigmentation von Kaiser-Fleischer. 1929 (Russisch). Zbl. Neurol. **54**,481. — Barkman, Å., Etude

clinique sur un cas appartenant au groupe pathologique de la dégénérescence hépato-lenticulaire de Hall. Acta med. scandinav. 67, 236 (1937). (S. auch unter 1: Sjövall.) — Barnes, St., und W. Hurst, Hepato-lenticular degeneration. Brain 48, 279 (1925). — Dieselben, A further note on hepato-lenticular degeneration. Brain 49, 36 (1926). — Dieselben, Hepato-lenticular degeneration; a final note. Brain 52, 1 (1929). — Berretta, F. P., Contributo clinico allo studio della pseudo-sclerosi di Westphal-Strümpell con particolare riguardo alle prove di funzionalità epatica. Fol. med. (Napoli) 15, 728 (1929). (Zbl. Neurol. 54, 479.) — Bostroem, Referat über Frölich und Harbitz. Zbl. Neurol. 52, 223 (1929). — Buscaino, V. M., Le zolle di disintegrazione a grappolo usw. Riv. pat. nerv. 34, 382 (1929). — Čenzov, A., Über den Kaiser-Fleischerschen Pigmentring der Cornea bei Pseudosklerose usw. 1926 (Russisch). Zbl. Neurol. 48, 328. — Chasanow, M., Ein Beitrag zur Klinik der Pseudosklerose. Z. Neur. 116, 171 (1928). — Dimitz, L., und V. Vujić, Zur Kenntnis der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) usw. Wien. klin. Wschr. 1925, 951, 991. — Escuder, N., Un cas de pseudosclérose. Encéphale 23, 527 (1928). — Filimonoff, J. N., Ein eigenartiger Fall von hepatolentikulärer Degeneration. Z. Neur. 115, 27 (1928). — Goitein, P. L., The extensity of a pallidal lesion or „disseminated pseudosclerosis": An unusual case. Journ. of ment. science 73, 277 (1927). (Zbl. Neurol. 47, 735.) — Heßberg, R., Klinischer Nachweis und Analyse des Kayser-Fleischerschen Pigmentringes der Pseudosklerose in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 75, 12 (1925). — Hurst, E. W., und Ph. E. Hurst, The aetiology of hepato-lenticular degeneration: Experimental liver cirrhosis: Poisoning with manganese, chloroform, phenylhydrazine, bile and guanidin. Journ. of path. a. bacteriol. 31, 303. — Ibrahim, s. unter I. — Jakob, Ref. über Mahaim, Zbl. Neurol. 48, 790. — Jeß, A., Die Pigmeneinlagerung der Linse bei Pseudosklerose im histologischen Schnitt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 79, 145 (1927). — Jessen, H., Considérations cliniques sur un cas de pseudosclérose. Acta psychiatr. et neurol. 2, 228 (1927). (Zbl. Neurol. 49, 259.) — Kehrer, F., Die erblichen Nervenkrankheiten. D. Zschr. Nervenheilk. 88, 201 (1925) (speziell S. 220/21). — Derselbe, F., Bemerkungen zu der Arbeit von J. L. Entres: „Genealogische Studien zur Differentialdiagnose zwischen Wilsonscher Krankheit und Huntingtonscher Chorea" usw. Z. Neur. 100, 476 (1926). — Kellner, D., Fall von hepato-lentikulärer Erkrankung. 1927 (Ungarisch). Zbl. Neurol. 48, 192. — Krasnov, D., Zur Kasuistik der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit. 1927 (Russisch). Zbl. Neurol. 49, 441. — Lafora, Familiäre Paralysis agitans. Differentialdiagnose gegen die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose. 1925 (Spanisch). Zbl. Neurol. 43, 853. — Derselbe, Die Spätpseudosklerose (familiäre und hereditäre Form). 1925 (Spanisch). Zbl. Neurol. 44, 339. — Laruelle, L., Un cas fruste de Maladie de Wilson. Rev. neurol. 1929 I, 927. — Leschtschenko, G. D., Beiträge zum Studium der Pseudosklerose. Arch. f. Psychiatr. 75, 392 (1925). — Lhermitte, J., et W. S. de Muncie, La cirrhose familiale splénomégalique; forme hépatique de la dégénération hépato-lenticulaire. Presse méd. 1929 II, 1495. — Mahaim, J., La dégénérescence hépato-lenticulaire. Etude clinique, anatomique et expérimentale. Schw. Arch. Neur. Psychiatr. 17, 283 (1926). — Nayrac, P., Über gewisse Beziehungen zwischen Leber und Gehirn. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. 53, 34. — Neustadt, R., Leber und Gehirn. Nervenarzt 2, 34, 96, 158 (1929). — Pollak, E., Zur Frage der Beziehungen von Leber- und Gehirnerkrankungen. Arbb. neur. Inst. Wien 30, 148 (1927). — Pollock, L. W., and Cl. J. Barborka, Abdominal migraine; melanoma; pellagra; hepatolenticular degeneration (Wilson's disease). Med. clin. of N. Amer. 11, 1665 (1928). (Zbl. Neurol. 51, 330.) — Rodriguez-Arias, B., M. Cortès-Llado et B. Perpina-Robert, Sur un cas de maladie de Wilson avec symptômes de spasme de torsion. Rev. neurol. 1929 I, 980. — Rystedt, G., Sur un cas de la maladie de Wilson. Acta med. scand. 59, 377 (1923). — Siemerling, E., und H. Oloff, Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) mit Cornealring (Kayser-Fleischer) und doppelseitiger Scheinkatarakt usw. Klin. Wschr. 1922 I, 1087. — Vogt, A., Untersuchungen über das Substrat des Descemetpigmentringes bei Pseudosklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 82, 433 (1929). — Derselbe, Kupfer und Silber aufgespeichert in Auge, Leber, Milz und Nieren, als Symptom der Pseudosklerose. Schw. med. Wschr. 1930, 73. — Weger, A. M., und D. M. Natanson, Zur Lehre von der Pseudosklerose, der Wilson-Krankheit und den Ringen von Kayser-Fleischer. Arch. f. Psychiatr. 88, 598 (1929).

VIII. Paralysis agitans und verwandte Syndrome.

1. Genuine Paralysis agitans.

d'Abundo, E., Casuistica clinica. V. 1. Su di una particolare sindrome di probabile origine pallidale. 2. Su di un caso di morbo di Parkinson con autopsia etc. Neurologica 42, 257 (1925). (Zbl. Neurol. 43, 409.) — Barkman, A., Valeur des symptômes extrapyramidaux dans l'appréciation de certains accidents du travail. Acta med. Scand. 68, 63 (1928). — Bell, J., and A. J. Clark, A pedigree of paralysis agitans. Ann. of eugenics 1, 455 (1926). (Zbl. Neurol. 44, 882.) — Berkeley, W. N., Therapeutic uses of parathyroid gland etc. Med. journ. a. record 122, 749 (1925). — Bing, R., Parkinsonismus, Paralysis agitans und Unfall. Schweiz. med. Wschr. 1929, Nr. 28, 717. — v. Braunmühl, A., Zur Histopathologie der umschriebenen Großhirnrindenatrophie (Picksche Krankheit). Virchows Arch. 270, 448 (1928). — Derselbe, Über Stammganglienveränderungen bei Pickscher Krankheit. Z. Neur. 124, 214 (1930). — Brock und Wechsler, s. unter IX. — Byrnes, Ch. M., A contribution to the pathology of paralysis agitans. Arch. of neurol. a. psychiatry 15, 407 (1926). — Carmichael, E. A., and F. H. K. Green, Parkinsonian rigidity. A clinical and instrumentel study of the effect of stramonium, hyoscine, and other alkaloids. Quart. J. Med. 22, 51 (1928). (Zbl. Neurol. 52, 185.) — Colares, J. V., Parkinsonsche Krankheit und Diabetes. 1927 (Portugiesisch). Zbl. Neurol. 51, 567. — Crouzon, O., R. Lévy et Justin-Besançon, Parkinsonisme post-traumatique. Rev. neurol. 1928 I, 103. — Cruchet, R., The relation of paralysis agitans to the parkinsonian syndrome of epidemic encephalitis. Lancet 209, 263 (1925). — Dechterew, V., Zur Differentialdiagnose des Morbus Parkinsoni u. des postenzephalitischen Parkinsonismus. 1927 (Russisch). Zbl. Neurol. 49, 260. — Delmas-Marsalet, P., La scopolamine, réactif des lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens etc. C. r. soc. biol. 94, 1153 (1926). — Faure-Beaulieu et Desbusquois, Parkinsonisme post-commotionnel. Rev. neurol. 1928 I, 243. — Foix et Nicolesco (zit. unter II), S. 495f. — Fong, Th., Idiopathic paralysis agitans etc. Med. journ. a. record 123, 800 und 124, 18 (1926). — Freeman, W., The pathology of paralysis agitans. Ann. of clin. med. 4, 106 (1925). (Zbl. Neurol. 43, 418.) — Friedländer, K., Die Erfahrungen mit Tetrophan bei einer Reihe von Nervenkrankheiten. Münch. med. Wschr. 1927 I, 411. — Friedmann, A. P., Über die Bedeutung der Senkungsreaktion bei Nervenkrankheiten (Vorl. Mittlg.). Z. Neur. 119, 335. — Froment, J., Comment examiner méthodiquement un parkinsonien? Journ. de méd. de Lyon 8, 299 (1927). — Froment, J., P. Delore et Juillard, Action dynamogénique de l'hyoscine dans les états parkinsoniens. C. r. soc. biol. 94, 57 (1926). — Galíndez, L., Parkinsonsche Krankheit und postenzephalitischer Parkinsonismus. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. 51, 567. — de Giacomo, U., e F. della Monica, I tempi di reazione nella paralisi agitante etc. Riv. sperim. fren. 51, 27 (1927). — Hallervorden, s. unter I. — Hassin, G. B., and P. Bassoe, Parkinsonian states etc. Arch. of. Neur. 15, 218 (1926). — Henssge, E., Paralysis agitans und Trauma. Z. Neur. 110, 796 (1927). — Herz, E., Paralysis agitans. Med. u. Film 3, 158 (1928). — Hurst, E. W., The laevulose tolerance test in paralysis agitans. Journ. of neurol. etc. 6, 291 (1926). — Juster, E., Les symptômes du début de la maladie de Parkinson (essentielle ou postencéphalitique) et leur traitement. Presse méd. 35, Nr. 35, 548 (1927). — Kehrer, F., Der Ursachenkreis des Parkinsonismus. (Erblichkeit, Trauma, Syphilis.) Arch. f. Psychiatr. 91, 187 (1930). — Kluge, A., Trauma und Parkinsonismus. Z. Neur. 117, 1 (1928). — Kückens, H., Über Heredofamiliarität bei Paralysis agitans usw. Klin. Wschr. 1925 II, 2289. — Kühl, W., Zur Klinik der Paralysis agitans und des Parkinsonismus usw. Münch. med. Wschr. 1925 II, 1827. — Derselbe, Erfahrungen mit der Epithelkörper-Implantation bei der Paralysis agitans. D. Zschr. Chir. 187, 328. — Kutzinski, A., Therapeutische Notiz über die kombinierte Anwendung von Luminal u. Atropin bei Epilepsie und Paralysis agitans. Med. Klin. 1925 II, 1165. — Lafora, s. unter VII, 2. — Lambranzi, R., Trauma e malattia di Parkinson. Quaderni di psichiatria 12, 197 (1925). (Zbl. Neurol. 43, 179.) — Lewy, F. H., Referat über Hurst. Zbl. Neurol. 46, 198. — Lhermitte, Diskussion zu Crouzon etc. (s. oben). — Lotmar, F., Zur traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. Nervenarzt 1, 6 (1928). — Maier, H. W., Über traumatischen Parkinsonismus. Kl. Wschr. 1926, II 1827. —

v. Marenholtz, Parkinson nach Unfall. Ärztl. Sachv. Ztg. 36, 15 (1930). — Marinesco, M.-G., Contribution anatomo-clinique à l'étude de l'association de la maladie de Parkinson et du tabès. Ann. de méd. 18, 327 (1925). (Zbl. Neurol. 46, 93.) — Marinesco, G., O. Sager et A. Kreindler, Relation entre les modifications humorales et les modifications de l'excitabilité après l'injection de scopolamine chez les parkinsoniens. C. r. soc. biol. 97, 1534. — Mc Alpine, D., The pathology of the parkinsonian syndrome in epidemic encephalitis. Proc. roy. soc. med. 19, Nr. 12, sect. of neurol. 15. 4. 26, S. 35 (1926). — Mc Carthy, D. J., The spinoadductor reflex etc. Arch. of Neur. 21, 1318 (1929). — Meerwein, H., Paralysis agitans und Unfall. Schw. Zschr. f. Unfallmed. 22, 196 (1928). (Zbl. Neurol. 52, 224.) — Messing, Z., Histologische Untersuchungsergebnisse in einem Fall von Paralysis agitans. Neurol. polska 10, 307 (1927). (Zbl. Neurol. 49, 770.) — v. Monakow, C., Gutachten über einen vermeintlichen Fall von Unfallneurose. Hippokrates 1, 308 (1928/29). — Negro, F., Sindrome parkinsoniana post-traumatica. Buletinul Medico-Terap. Bucuresti 1928, V, Nr. 5. — Negro (fils), F., Le phénomène „de la roue dentée". Encéphale 23, 203 (1928). — Negro, F., Malattia di Parkinson e sindromi parkinsoniane. Turin, Lattes u. Co., 1928. (Zbl. Neurol. 50, 402.) — v. Pákozdy, K., Untersuchungen über den Kreatininstoffwechsel bei den Erkrankungen des Extrapyramidensystems etc. Mschr. f. Psychiatr. 69, 52 (1928). — Petitpierre, M., Über den Antagonismus zwischen der „parkinsonistischen" Mikrographie und der zerebellaren Megalographie. Schw. Arch. Neur. Psychiatr. 17, 270 (1926). — Pritchard, E. A. Bl., Electromyographic studies of voluntary movements in paralysis agitans. Brain 52, 510 (1929). — Radovici, A., et C. Paunesco, Paralysie générale débutant par hémitremblement parkinsonien. Bull. soc. méd. Bucarest 10, 357 (1928). (Zbl. Neurol. 53, 200.) — Rouquier, A., Le signe du biceps, usw. Bull. soc. méd. hôp. Paris 45, 805 (1929). (Zbl. Neurol. 54, 453.) — Rosin, H., Striaphorin gegen Paralysis agitans. D. med. Wschr. 1927 II, 1228. — Rotter, s. unter VIII, 2. — Rubbens, s. unter VI. — Schaeffer, Diskussion zu Crouzon etc. (s. oben). — Schwab, O., Diskussion zu Rotter (s. unter VIII, 2). — Shapiro, S., Treatment of Parkinsonian states by Justers method. Report of 23 cases. J. nerv. Dis. 68, 488 (1928). — Soderbergh, G., et E. Sjovall, Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique post-traumatique avec réaction myodystonique. Lésions du système extrapyramidal. Discussion sur la pathogénie. Rev. neurol. 1929 I, 1. — Souques, Diskussion zu Crouzon etc. (s. oben). — Spatz, s. unter I (Nr. 1). — Stern, F., Die Begutachtung organischer Nervenkrankheiten. Zbl. Neurol. 58, H. 7-8 (insbes. S. 406fg). — Sternberg, E., Über die Behandlung des Parkinsonismus und ähnlicher Zustandsbilder mit Stramonium. Zbl. Neurol. 55, 348. 1930. (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Über die Stramoniumbehandlung extrapyramidaler Erkrankungen. Nervenarzt 3, 13 (1930). — Tkatschew, R. A., und W. W. Axenow, Der Zuckerstoffwechsel bei chronischer epidem. Enzephalitis und Paralysis agitans. Z. Neur. 104, 391 (1926). — Torrini, U. L., Singolare forma di paralisi agitante senza tremore degli arti, ma con tremore palato faringo laringeo. Riv. otoneuro-oftalmol. 3, 693 (1926). (Zbl. Neurol. 47, 546.) — Trömner, Paralysis agitans juvenilis. Zbl. Neurol. 43, 791 (1926). (Sitz.-Ber.). — Yoshida, J., Ein Beitrag zur Kenntnis der Paralysis agitans. Mitt. Path. (Sendai) 4, 297 (1928. (Zbl. Neurol. 51, 567.)

2. Sonstige Parkinsonsyndrome. Rigor, Tremor.

Altschul, R., Die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Z. Neur. 111, 442 (1927). — Derselbe, Dasselbe. Eine Entgegnung auf W. Weimanns Kritik. Z. Neur. 116, 641 (1928). — Barker, L. F., On a striato-pallido-nigro-thalamic syndrome usw. Internat. Clin. 1, Ser. 39, 1 (1929). (Zbl. Neurol. 53, 735.) — Bechterew, W., Apoplektische Hemitonie (Hemitonia apoplectica) als eine wahrscheinliche Form der akuten Striatumläsionen. Z. Neur. 110, 695 (1927). — Belloni, G. B., Osservazioni cliniche sul tremore. Cervello 7, 120 (1928). (Zbl. Neurol. 51, 27.) — Derselbe, A propos des „tremblements d'action" et des „tremblements de repos". J. de Neur. 29, 137 (1929). — Bertrand, J., et Decourt, Dégénérescence aiguë du complexe olivaire néo-cérébelleux, secondaire à un cas de typhus exanthématique. Rev. neurol. 1929 I, 1225. (In Zbl. Neurol. 54, 813 fälschlich „obere"

Olive.) — v. Bogaert, L., The thalamic and parkinsonian types of infundibular tumors etc. Arch. Neur. 19, 377 (1928). — Brzezicki, E., Der Parkinsonismus symptomaticus. I. Zur Frage des Parkinsonismus lueticus. Arbb. neurol. Inst. Wien 30, 27 (1927). — Derselbe, II. Mitt. Zur Frage des Parkinsonismus polyscleroticus. Ibid. S. 59. — Derselbe, III. Mitt. Zur Frage des Parkinsonismus postapoplecticus. Ibid. S. 198. — Derselbe, IV. Über den Parkinsonismus bei Tumoren. Schw. Arch. f. N. u. Ps. 25, 56 (1929). — Bürger, H., und A. Strauß, Motorische Untersuchungen bei progressiver Paralyse. (Beitr. z. Frage d. striären Störungen bei frischen Paralysen.) Arch. f. Psychiatr. 85, 404(1928). — Carillon, R., Etude expérim. de la rigidité parkinsonienne. I. Rev. méd. de l'est 54, 160 (1926). (Zbl. Neurol. 44, 588.) — Casper, J., und H. Pinéas, Anatomischer Befund und Epikrise des Falles von Pinéas: „Eigenartige Zwangshaltung nach Hemiplegie" (diese Zschr. Bd. 80). Z. Neurol. 110, 291 (1927). — Castex, M. R., und A. F. Camauër, Meningoblastom der Schädelbasis mit Kompression und Zerstörung des linken temporosphenoidalen Lappens. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. 51, 339. — Cohen, G., Zur Klinik und Pathogenese der chronischen Manganvergiftung. Zbl. 50, 155 (1928) (Sitz.-Ber.). — Cornil, L., et P. Kissel, Syndrome extrapyramidal etc. Rev. neurol. 1929 I, 1189. — Critchley, M., Arteriosclerotic parkinsonism. Brain 52, 23 (1929). — Duerdoth, Ursächlicher Zusammenhang zwischen Paralysis agitans und Fleckfieber. Ärztl. Sachv.-Ztg. 34, 23 (1928). — Ferraro, A., und L. R. Morrison, Illuminating gas poisoning. An experimental study etc. Psychiatr. Quart. 2, 506 (1928). (Zbl. Neurol. 52, 675.) — Foix, Ch., J.-A. Chavany, P. Hillemand et J. Marie, Sur une variété de syndrome extrapyramidal d'origine syphilitique etc. Bull. méd. 40, 643 (1926). (Zbl. Neurol. 44, 586.) — Freund, C. S., und R. Rotter, Extrapyramidale Bewegungsstörungen im höheren Alter (klinisch und anatomisch). Zbl. Neurol. 47, 733 (1927). (Sitz.-Ber.). — Dieselben, Über extrapyr. Erkrankungen des höheren Alters usw. Z. Neur. 115, 198 (1928). — Froment, J., H. Gardère et C. Vincent, Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsoniennes etc. C. r. soc. biol. 94, 52 (1926). — De Giacomo, U., e Fr. Gambina, I sintomi extrapiramidali delle cerebropatie senili. Cervello 9, 53 (1930). (Zbl. Neurol. 56, 642.) — Görög, D., Hyaline Thrombose der kleinen Gehirngefäße bei Kohlenoxydvergiftung. Zbl. Path. 45, 281 (1929). — Grünstein, A., und N. Popova, Über experimentelle Kohlenoxydvergiftung. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. 52, 676. — Grünstein, A. M., und N. Popowa, Experimentelle Manganvergiftung. Arch. f. Psychiatr. 87, 742 (1929). — Guillain, G., P. Mathieu et J. Bertrand, La rigidité d'origine olivaire. Considérations sur une lésion vasculaire de l'olive bulbaire gauche avec atrophie secondaire de l'olive droite. J. de Neur. 29, 265 (1929). — Dieselben, Etude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. Ann. de méd. 20, 417 (1926). — Guillain, G., A. Thévenard et Jonesco, Un cas de syndrome cérébelleux du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec développement progressif d'un état hypertonique. Rev. neurol. 1928 II, 890. — Hassin und Bassoe, s. unter VIII, 1. — Hilpert, Kohlenoxydvergiftung unter dem histopathologischen Bilde der akuten multiplen Sklerose. Zbl. Neurol. 54, 172 (1930). (Sitz.-Ber.); auch Arch. f. Psychiatr. 89, 117 (1930). — Hofstede, G. W. P., Ein Fall von Parkinsonismus bei bazillärer Dysenterie. Psych. en neur. bladen 32, 394 (1928). — de Jong, H., Über „Aktionstremoren" und Variationen im Zittertypus beim Paralysis-agitans-Syndrom. Ned. tijdschr. geneesk. 70, I, 166 (1926). — Derselbe, Weitere Beiträge über rhythmische Erscheinungen im Nervensystem. D. Zschr. Nervenhlk. 103, 1 (1928). — Derselbe, Phénomènes rhythmiques etc. Rev. neurol. 1928 I, 367 (1928). — Derselbe, Weitere Beiträge über rhythmische Erscheinungen im Nervensystem. D. Zschr. Nerbenhlk. 103, 130 (1928). — Jude et Trabaud, Syndrome strio-pallidal caractérisé par un tremblement unilatéral du type parkinsonien accompagné de crises hypertoniques généralisées en imposant pour des crises hystériques. Rev. neurol. 1929 I, 811. — Kodama, M., Die regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Großhirn. Z. Neur. 102, 597 (1926). — Kreindler, A., und S. Diamant, Syndrome de rigidité décérébrée accompagnée de tremblement à type parkinsonien des membres supérieurs au cours d'une méningite tuberculeuse. Rev. neurol. 1929 I, 806. — Lhermitte, J., Les symptômes syphilitiques du corps strié. La striatitis primitive syphilitique. Progr. méd. 53, 817 (1925). — Martinez, V., Parkinsonsche Krankheit bei

einem Mädchen von 6 Jahren. 1928 (Spanisch). Zbl. Neurol. 51, 330. — Mathieu, P., et J. Bertrand, Etudes anatomo-cliniques sur les atrophies cérébelleuses. Rev. neurol. 1929 I, 721. — Matzdorff, P., Beiträge zur Pathologie des extrapyramidal-motorischen Systems. II. Mitt. Kombination von Degeneration im strio-pallidären und dentato-rubralen System. (Ein Fall von Enthirnungsstarre.) D. Zschr. Nervenhlk. 105, 234 (1928). — Meyer, A., Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. Z. Neur. 112, 187 (1928). — Derselbe, Über das Verhalten des Hemisphärenmarks bei der menschlichen Kohlenoxydvergiftung. Z. Neur. 112, 172 (1928). — Mills, E. S., Parkinson's syndrome as a sequel of typhoid fever. 1928. (Zbl. Neurol. 51, 52.) — Moe, K., Ein plötzlich entstandenes extrapyramidales Krankheitsbild mit grobschlägigem Tremor. 1929 (Norwegisch). Zbl. Neurol. 52, 827. — Moersch, Fr. P., Tumor of the frontal lobe presenting a parkinsonian syndrome. Minnesota Med. 11, 734 (1928). (Zbl. Neurol. 52, 230.) — Mogilnitzky, B., und A. Tschernyscheff, Zur Frage der Syphilis der Basalganglien und des Kleinhirns usw. Arch. f. Psychiatr. 84, 285 (1928). — Nagtegaal, T., Ein Fall von CO-Vergiftung. Ned. tijdschr. geneesk. 1928 II, 6280. — Nielsen, J. M., D. C. Wilson and R. R. Dieterle, Pyramidopallidal degeneration syndrome due to multiple sclerosis etc. Arch. Neur. 22, 45 (1929). — Nothaas, R., Beitrag zur Frage der Ökonomie der Muskeltätigkeit bei Zwangsbewegungen. Pflügers Arch. 221, 759 (1929). — Onari, K., und H. Spatz, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen Großhirnrindenatrophie („Picksche Krankheit"). Z. Neur. 101, 470 (1926). — Petri, E., Über Hirngefäß-Zerreißungen bei Leuchtgasvergiftung. Zbl. Path. 40, 385 (1927). — Pinéas, H., Eigenartige Zwangshaltung nach Hemiplegie usw. Z. Neur. 80, 575 (1923). — Derselbe, Parkinsonismus nach CO-Vergiftung. Zbl. 49, 87 (1928). (Sitz.-Ber.). — Pohlisch, K., Das psychiatrisch-neurologische Krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung. Mschr. Psychiatr. 70, 339; 71, 82 (1928/29). — Radimská-Jandová, L., Über das pseudobulbäre Syndrom. 1925 (Tschechisch). Zbl. Neurol. 48, 539. — Rotter, R., Über symmetrische Pallidumerweichung. Allg. Zschr. Psychiatr. 91, 309 (1929) (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung usw. Z. Neur. 119, 97 (1929). — Sapir, J., Parkinsontremor und Hohlhandreizung. 1928 (Russisch). Zbl. Neurol. 52, 186. — Schwartz, Ph., und K. Goldstein, Studien zur Morphologie und Genese der apoplekt. Hirninsulte Erwachsener. I. Mitt. Anatomische und klinische Beiträge zur embolischen Striatumapoplexie. Journ. Psychol. Neurol. 32, 312. — Spielmeyer, W Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Z. Neur. 99, 756 (1925). — Swetnik, Z., Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem. Mschr. Psychiatr. 74, 71 (1929). — Thurel, R., Les pseudo-bulbaires. Etude clinique et anatomopatologique. Paris, Doin et Cie (1929). (Zbl. Neurol. 53, 735.) — Urechia, C.-J. et S. Mihalesco, Contribution à l'étude de la syphilis des noyaux de la base. Encéphale 24, 749 (1929). — Weimann, W., Hirnbefunde beim Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. Z. Neur. 105, 213 (1926). — Derselbe, Intoxikationen. Hdb. d. Geisteskrankheiten (Bumke) 11 (herausg. von W. Spielmeyer), S. 42 (1930). — Weimann, W., und Frhr. v. Marenholtz, Doppelseitige Linsenkernerweichung nach akuter Morphiumvergiftung. D. Zschr. gerichtl. Med. 12, 297 (1928). — Wichert, F., Der Parkinsonsche Symptomenkomplex bei der progressiven Paralyse. 1926 (Polnisch). Zbl. Neurol. 44, 645. — Wohlfahrt, s. unter IV. — Zand, N., Les olives bulbaires dans les états pathologiques. Rev. neurol. 1929 II, 194.

IX. Pathophysiologisches. Experimentelles. Enthirnungsstarre.

Ashizawa, R., und F. H. Lewy, Folgen isolierter Reizung und Ausschaltung des Streifenhügelkopfes bei der Katze. Zschr. exp. Med. 66, 157 (1929). — Austregesilo, A., Die Kontraktur bei der sogenannten Kapselhemiplegie ist pyramidal-extrapyramidal. 1928 (Portugiesisch). Zbl. Neurol. 54, 219. — Balado, M., und R. Carrillo, Enthirnungsstarre infolge Zyste der Epiphyse. 1929 (Spanisch). Zbl. Neurol. 55, 108. — Brock, S., and J. S. Wechsler, Loss of the righting reflex in man. With special reference to paralysis agitans. Arch. Neur. 17, 12, 23 (1927). — Buscaino, V. M., Ipertonia da scerebrazione e reflessi tonici dal collo durante il coma apoplettico. Lesione mesencefalica riconosciuta in vita. Riv. patol. nerv. 33, 106

(1928). — Cruchet, R., Sur les désordres de la motilité et du tonus musculaire dans les états parkinsoniens. Presse méd. 84, Nr. 21, 321 (1926). — Davis, L., Muscle tone in decerebrate rigidity. Arch. Surg. 18, 1687 (1929). (Zbl. Neurol. 54, 202.) — Draganesco, O. Sager et. A. Kreindler, Rigidité décérébrée dans un cas d'hydrocéphalie chez un enfant etc. Encéphale 24, 661 (1929). — Foerster, s. unter I. — Gamper, E., Bemerkungen zu der Arbeit von Schaltenbrand: „Enthirnungsstarre" im 100. Band dieser Zeitschrift. D. Zschr. Nervenheilk. 104, 257 (1928). — Gautier et Lereboullet, Syndr. inf. du noyau rouge. Rev. neurol. 1927 I, 57. — de Giacomo, U., Contributo allo studio delle sindromi del nucleo rosso . Riv. pat. nerv. 33, 568 (1028). — Derselbe, Anatomia, fisiologia e patologia del nucleo rosso. Riv. pat. nerv. 34, 749 (1930). — Heß, W. R., Filmdemonstration von Effekten elektrischer Hirnstammreizung. Zbl. Neurol. 51, 233 (Sitz.-Ber.) (1929). — Hoff, H., und P. Schilder, Die Lagereflexe des Menschen. Wien, J. Springer 1927 (Abschn. IV). — Ibrahim, s. unter I. — Kleist, K., Über extrapyramidale Bewegungskoordination. Ber. üb. d. ges. Physiologie 38, Heft 1/2. 1926. (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Psychomotorische Störungen, Caudatum und Pallidum externum. Zbl. Neurol. 47, 718 (1927) (Sitz.-Ber.). — Derselbe, Bewegungsstörungen und Bewegungsleistungen der Stammganglien des Gehirns (Myostase und Psychomotorik). Naturwissensch. 15, 973 (1927). — Kobori, B., Über die Enthirnungsstarre. 1928 (Japanisch). Zbl. Neurol. 52, 40. — Kraus, W. M., Erectness in man. Arch. Neur. 17, 1. 23 (1927). — Kreindler und Diamant, s. unter VIII, 2. — Lange, Klinische Demonstrationen. (1.: Fall von Automatose.) Zbl. Neur. 47, 700 (1927). (Sitz.-Ber.) — Kuré u. Mitarb., Z. ges. exp. Med. 45, 298. (1925). — Littmann, s. unter II, 3. — Marburg, O., Das Kleinhirn und seine Diagnostik. Jahresk. ärztl. Fortbldg. 19, Mai-Heft, S. 1 (1928). — Matzdorff, s. unter VIII, 2. — Merzbach, s. unter VI. — Minkowski, M., Experimentelle und anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Athetose usw. Z. Neurol. 102, 650 (1926). — Mussen, A. T., Exp. investigations on the cerebellum. Brain 50, 313 (1927). — Niessl von Mayendorf, s. unter II, 3. — Ranson, S. W., and J. C. Hinsey, The crossed extensor reflex in deafferented muscle after transection of the brain stem at varying levels. J. comp. neurol. 48, 393 (1929). — Schaltenbrand, G., Enthirnungsstarre. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der propriozeptiven Lage- und Bewegungsreaktionen. D. Zschr. Nervenhlk. 100, 165 (1927). — Derselbe, Der Aufbau der menschlichen Motorik. Naturwiss. 18, 45 (1929). — Derselbe, Muscle tone in man. Arch. Surg. 18, 1874 (1929). (Zbl. Neurol. 54, 201.) — Derselbe, Die Beziehungen der extrapyramidalen Symptomenkomplexe zu den Lage- und Bewegungsreaktionen, zum motor. Haushalt und zu den Stammganglien. D. Zschr. Nervenhlk. 108, 209 (1929). — Derselbe, Messung des Dehnungswiderstandes am menschlichen Muskel bei Gesunden, Spastikern und Parkinsonismusfällen. D. Zschr. Nervenheilk. 109, 231 (1929). — Schaltenbrand, G., und St. Cobb, Beobachtungen an halbseitigen Thalamuskatzen und Striatumkatzen usw. Pflügers Arch. 222, 589 (1929). — Schwartz, A., et J. Guillaume, L'órigine et la nature du stimulus conditionnant la contraction musculaire „paradoxale" de Westphal. C. r. soc. biol. 101, 178 (1929). — Spatz, s. unter I (Nr. 1). — Spiegel, E. A., Experimentalstudien am Nervensystem. X. Mitt. Környey, St., Tonusänderungen, insbesondere der Rumpfmuskulatur bei Reizung des Mittelhirnquerschnittes. Arbb. neurol. Inst. Wien 30, 121 (1927). — Spiegel, E. A., und K. Takano, Zur Analyse der vom Streifenhügel erhaltenen Reizwirkungen. Z. Neur. 118, 429 (1929). — Verhaart, W. J. C., Eine einseitige Enthirnung gerade oberhalb des roten Kernes. Ned. tijdschr. f. geneesk. 1928 II, 4199. — Walschonok, O. S., Zur Klinik und Pathogenese der Dezerebration beim Menschen. Z. Neur. 122, 348 (1929). — Walshe, F. M. R., Oliver-Sharpey lectures on the physiological analysis of some clinically observed disorders of movement. I. II. Lancet 1929 I, 963, 1024. — Wenderovič, s. unter II, 3. — Wilson, s. unter II, 3. — Derselbe, Die Pathogenese der unwillkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Chorea. Ges. D. Nervenärzte 18 (Hamburg 1928), S. 238. — Windle, W. F., The relation of the level of transection of the brain-stem to the occurrence of decerebrate rigidity in young animals. J. comp. neurol. 48, 227 (1929). — Zand, s. unter VIII, 2. — Zingerle, H., Über einige motorische Erscheinungen bei Erkrankungen des Extrapyramidensystems. Mschr. Psychiatr. 68, 706 (1928).

Reaktive Psychosen und Neurosen

von H. Hoffmann in Tübingen.

In dem Schrifttum des vergangenen Jahres nimmt die Zwangsneurose eine bevorzugte Stellung ein. War es doch diese ebenso interessante wie therapeutisch hartnäckige Neurose, die als klinisches Hauptthema dem V. Allgemeinen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie in Baden-Baden (26.—29. April 1930) ein besonderes Gepräge gab. Außer den drei Referenten (Steckel, H. Hoffmann, Luxenburger[1]) wurde das Problem der Zwangsneurose in einer Fülle von Vorträgen nach den verschiedensten Seiten, vorwiegend aber psychoanalytisch, beleuchtet. Es muß im Rahmen dieses Berichtes als unmöglich erscheinen, auch nur einen Teil der zahlreichen Beobachtungen und theoretischen Erwägungen, die von den einzelnen Vortragenden beigebracht wurden, näher aufzuführen. Dazu sei auf den in Buchform erschienenen Kongreßbericht verwiesen. Nur ein paar wichtige grundlegende Gedanken (grundlegend für die Betrachtung der Neurosen überhaupt) seien ausdrücklich hervorgehoben.

Die alte Streitfrage (gleichermaßen bedeutungsvoll für die Normalpsychologie wie für die Psychopathologie), ob am Aufbau eines psychischen Erscheinungskomplexes, hier der Krankheit Zwangsneurose, den endogenen oder den exogenen Faktoren ein größeres Gewicht beizumessen sei, läßt sich bei der gleichen Krankheit häufig nicht in eindeutigem Sinne entscheiden. Mit anderen Worten gesagt: Nicht alle Zwangsneurosen (das gleiche gilt auch für andere Erkrankungen auf dem Gebiete der Neurosen und Psychosen) sind in ihrem somato-psychischen Aufbau gleich zu werten (s. auch Krisch und Marx, die beide für eine kombinierte, d. h. psycho-biologische Betrachtungsweise eintreten). Bei den einen scheint die Verankerung im Endogenen wesentlich tiefer und fester als bei anderen Fällen. Letztere wurzeln vor allem in bestimmten Erlebnissen und zeigen sich eben diesetwegen auch dem Erlebnis der psychotherapeutischen Beeinflussung weit zugänglicher als die „originären" Formen. Es muß daher als grundfalsch bezeichnet werden, den Akzent auf eines der beiden Extreme: „Anlage und Umwelt" zu legen; so können wir uns den Satz, den wir nicht selten hören, „die Zwangskrankheit ist ein Erziehungsfehler", nicht zu eigen machen (Stekel, Pollak). Der Kliniker ist sich darüber klar, der Psychotherapeut sehr vielfach nicht, wie denn überhaupt auf dem genannten Kongreß bei manchen Psychotherapeuten eine überraschend geringe Fähigkeit zutage trat, wissenschaftlich kritisch zu denken, d. h. die sich darbietenden Probleme von zwei oder mehreren Seiten zu betrachten. Eine extreme Anschauung kann niemals allein im Recht sein. Doch entspringt wohl die Fähigkeit zur Einseitigkeit einer Eigenschaft, die unter Umständen gerade dem psychotherapeutischen Bemühen Energie und Stoßkraft zu verleihen vermag. Um so mehr ist es zu begrüßen, wenn ein Psycho-

[1]) Zur Frage der Heredität der Zwangsneurose verweise ich auf den erbbiologischen Bericht.



therapeut wie Stekel sich dazu versteht, auch seinen „Gegnern" ihr Recht zu lassen. „Psychotherapie ist eine Frage des Temperaments und der Weltanschauung. Jeder Psychotherapeut muß sich seine adäquate Methode wählen. Es heilt ja nicht die Methode, sondern die Persönlichkeit."

Von den Grundstörungen, die ein Zwangssymptom aufbauen, dürfen wir eine vielleicht, wie es neben manchen Enzephalitisforschern auch der Individualpsychologe Wexberg getan hat, dem Gebiete der Neurologie zuweisen (s. Bericht des letzten Jahres). Es handelt sich um die als Denkstörung bezeichnete Grundstörung der Iteration und des Klebens, von der aus sich eine Brücke schlagen läßt zu den Zwangsphänomenen bei striären Erkrankungen. Außerdem aber sehen wir zwei andere wichtige Aufbauregionen an den Zwangserscheinungen beteiligt. Die eine stellt eine Komponente aus dem Gebiet der Lebensgrundstimmung dar, die andere steckt in der Dynamik der Persönlichkeit. Das Wesen des Zwangsneurotikers wird nicht selten von einem bestimmten ängstlich-depressiven Stimmungshintergrund entscheidend bestimmt. Andererseits sind Zwangserscheinungen ohne die bekannte Grundlage des sogenannten zwangsneurotischen Charakters nicht wohl denkbar, der neben vielfachen Antinomien auch manche Entwicklungsstörungen in der Sexualsphäre aufweisen kann. Im welchem Maße und mit welchem Gewichte jede dieser drei Grundstörungen, die wir streng genommen nur als verschiedene Seiten der einen Grundstörung, nämlich des Zwangssymptoms, auffassen dürfen, am Aufbau des Krankheitsbildes mitwirkt, das läßt sich nur von Fall zu Fall an Hand einer eingehenden klinischen Analyse entscheiden. Es gibt hier ebensowenig eine klare, eindeutige Entscheidung für alle Fälle wie bei dem Problem „Endogen-Exogen".

Neben diesen Grundstörungen spielt für Entstehung, Ausgestaltung und Verlauf der Zwangsneurose die Gesamtpersönlichkeit mit all ihren somatischen und psychischen Eigentümlichkeiten eine ausschlaggebende Rolle (s. auch Woolley). Diese Tatsache gibt sich einmal darin zu erkennen, daß die Psychotherapie in manchen Fällen ein leichtes Spiel hat, während sie in anderen auf schier undurchdringliche Hindernisse stößt. Eine wichtige Illustration bilden ferner die Verlaufstypen von unbehandelten Fällen, die niemals eine energische, aktive Psychotherapie erfahren haben. An derartigen Verlaufstypen kommt gewissermaßen alles vor, was menschliche Phantasie sich auszudenken vermag. Und wenn wir uns bemühen, gewisse Eigentümlichkeiten herauszustellen, die als prognostisch günstig bzw. ungünstig zu werten sind, so kommen wir zu ähnlichen Ergebnissen, wie sie Mauz für die Prognose endogener Psychosen herausgearbeitet hat. Als prognostisch zweifelhaft ist z. B. ein hoher Spannungsgrad der antinomischen Persönlichkeitsstruktur anzusehen; mit ihm wächst die Hemmung und Sperrung der affektiven Ableitungsmöglichkeiten und damit auch die Unfähigkeit, sich mit den Zwangserscheinungen auseinanderzusetzen. Ebensosehr stehen mangelnde Selbstkritik, Schwäche der Selbstgestaltung und innere Haltlosigkeit, ferner alle Leidenssucht und Leidenswollust der Überwindung des Zwanges im Wege; in dieser Beziehung wirkt sich insbesondere auch die infantil-degenerative Veranlagung verhängnisvoll aus. Endlich kommt den Charaktereigenschaften der Starrheit und Anpassungsunfähigkeit, wie sie z. B. in der Neigung zu paranoiden Reaktionen zum Ausdruck kommen können, eine prognostisch ungünstige Bedeutung zu. Auf der Seite der prognostisch günstigen Momente haben wir das Spiegelbild dieser „negativen" Persönlichkeitseinschläge

aufzustellen: Energische, tatkräftige, wirklichkeitsangepaßte, mehr oder weniger vital gefestigte Lebenseinstellung; Fähigkeit zu ehrlicher Selbstkritik und Selbstgestaltung; Möglichkeiten zu einer sittlichen Ausreifung der Persönlichkeit, zu einer von übersteigerten moralischen Prinzipien freien inneren Haltung. In diesen noch sehr vorläufigen und keineswegs abgeschlossenen Ergebnissen erblicken wir die Früchte einer wichtigen Forschungsrichtung. Das Problem der prognostischen Bedeutung des somato-psychischen Persönlichkeitsaufbaues für die Erscheinungsform psychischer Krankheiten und Abnormitäten wird die Psychiatrie der nächsten Jahrzehnte in besonderem Maße beschäftigen.

Um allgemeine Fragen einer klinischen Ordnung im Gebiete der Neurosen bemüht sich Schultz, der eine Einteilung neurotischer Erscheinungsformen nach ätiologischen Gesichtspunkten vorschlägt:

1. Fremdneurosen, überwiegend exogen, psychologisches Quellgebiet in der Umwelt.

2. Randneurosen, physio-psychische Konflikte, Auseinandersetzung mit Mängeln der „Physis".

3. Schichtneurosen, überwiegend psychogen, endopsychische Konflikte, Probleme der Affektivität.

4. Kernneurosen, überwiegend charakterogen, wurzeln im eigentlichen Kern der Persönlichkeit.

Daneben bringt Schultz eine Unterscheidung der Neurosen nach Stufen der Existentialwerte, die in der Erkrankung betroffen sind. Er bezeichnet dies selbst als eine anspruchslose Hilfe für die praktische Arbeit. Die Rangordnung der Existentialwerte gliedert er nach folgenden Regionen: 1. Gesundheit, 2. Lebensglück, 3. Lebenssicherung, 4. Weltanschauung, 5. Selbständigkeit, 6. Selbstverwirklichung. Die erstgenannten Regionen beziehen sich auf tiefere, vitale Persönlichkeitsschichten.

Man wird die alte klinische Ordnung kaum entbehren können. Schultz versucht dem Bedürfnis einer feineren Differenzierung gerecht zu werden und bringt damit den schon oben erwähnten Gedanken zum Ausdruck, daß gleiche klinische Krankheitsbilder sehr häufig sowohl ätiologisch wie prognostisch verschieden bewertet werden müssen. Wenn ich ihn recht verstanden habe, so ist auch er der Meinung, daß eine endgültige Regelung der Zukunft vorbehalten bleibt.

Eine Reihe von Arbeiten sind auch diesmal wieder dem Problem der Unfall-, Kriegs- oder Rentenneurose gewidmet, das sich im Laufe der Zeit zu einem medizinischen Massenproblem erweitert hat (Eyrich). Wie ich schon im letzten Jahre ausführte, beginnt man mehr und mehr einzusehen, daß die Psychologie dieser Neurosen nicht kurzer Hand mit dem Begriff des Entschädigungswunsches, d. h. mit reiner Geldgier abgetan werden darf. Für die psychische Auswirkung eines Unfalls ist nicht so sehr der Unfall als solcher (Schwere oder Belanglosigkeit) ausschlaggebend, sondern die Art und Weise, wie er erlebt wird, und die besonderen Umstände der äußeren und inneren Situation. Eyrich führt mit Recht aus, wie in der Mehrzahl der Fälle das Erlebnis der Arbeitsunfähigkeit, der vitalen Existenzbedrohung, der Angst um Gesundheit und Zukunft, nicht selten durch ungeschickte ärztliche Äußerungen verstärkt und



unterstützt, schließlich auch die Rententendenz wachruft. Wir dürfen keineswegs immer den Verdacht der Unehrlichkeit schöpfen, wenn der Neurotiker sagt, er möchte lieber seine frühere Arbeitsfähigkeit als eine Rente haben. Nicht alle Rentenneurotiker sind Simulanten und Betrüger (Salinger). Es kann nicht oft genug betont werden, daß die Beschwerden des sogenannten Rentenneurotikers in der Praxis vielfach verkannt und überwertet werden. Daher ist möglichst frühzeitige fachärztliche Untersuchung und Behandlung angezeigt (Eyrich, Auer, Maas). Späteres Rentenbegehren verdeckt nur die Tatsache, wie Eyrich sagt, daß es nicht gelang, dem Neurotiker den Glauben an seine Gesundheit wieder zu geben. Die Therapie muß darin bestehen, auf diese Weise der Entwicklung des Rentenbegehrens, der Entstehung einer Rentenneurose zuvorzukommen. Die psychologische Analyse der Rentenneurotiker deckt nicht selten auch Selbstwert- und andere Konflikte auf, in die der Unfall hineintraf. (Warum wirkt ein Ereignis als psychisches Trauma? Jossmann.) Dieser muß dann als Sündenbüßer herhalten, um über die Lebenskonflikte hinwegzutäuschen. Ein Unfall oder der Krieg müssen schuld daran sein, wenn der Anschluß an die Existenzbedingungen unterbrochen und nicht mehr gefunden werden kann.

All diese Tatsachen werden bei gründlichem Studium der sogen. Rentenneurose leicht offenbar. Die besonderen wirtschaftlichen Verhältnisse der Nachkriegszeit mit ihrer Einengung und Unsicherheit der Existenzbedingungen breitester Bevölkerungskreise haben zu einem unheimlichen Anwachsen dieser Neurose geführt. Die ständige Gefahr, den wirtschaftlichen Boden unter den Füßen zu verlieren, zieht zwangsläufig das Bedürfnis nach materieller Sicherung nach sich, und ihm verfallen bestimmte in dieser oder jener Richtung widerstandsschwache Menschen unter bestimmten Umständen leichter als andere.

Es erübrigt sich, die einzelnen möglichen Triebkräfte der Rentenneurose noch einmal näher aufzuzählen, da ich in meinem letztjährigen Berichte darauf eingehend zu sprechen kam. Wer sich über die Psychologie der Rentenneurose klar ist, der weiß auch, daß sie ein wichtiges ethisches Problem in sich schließt, wie es gleichermaßen für viele andere neurotischen Beschwerden gilt. Auch darauf hatte ich im letzten Jahre schon hingewiesen. Mag den psychogenen Beschwerden ursprünglich eine seelische Erschütterung (Schreck oder Schockwirkung) zugrunde liegen (Reichardt, Osnato), mögen Luftfeuchtigkeit, Temperatur, Barometerdruck und Luftelektrizität (Castronuovo) oder Genußgifte, Überanstrengung, Berufssorgen, unzweckmäßiger Lebenswandel (Mingazzini) die Ursache sein, der Gang der Entwicklung ist stets etwa der gleiche. Als fixierende Momente sind bestimmte seelische Tendenzen wirksam, unter denen hypochondrische und andere lebenswichtige Befürchtungen den breitesten Raum einnehmen (daß es sich nicht immer um Sexualität und Geltungsstreben handelt, wie viele Psychoanalytiker behaupten, wird von Herzberg noch einmal hervorgehoben). Bei der Umwandlung der ursprünglichen, primären, schicksalsmäßigen Symptomatik in die zusätzliche Leidenssymptomatik (Moerchen) beginnt die Verantwortlichkeit der sittlichen Persönlichkeit. Neurose bedeutet Leiden, d. h. subjektives Erleben von Schwäche und Krankheit. Die Verantwortlichkeit setzt da ein, wo es sich um das Verhalten des Menschen im Leiden handelt. Leiden kann ambivalent erlebt werden. Es bringt den Nachteil des Schmerzes und der Einschränkung des Lebensgenusses, aber es kann auch Gewinn bringen (z. B. Schutz vor erschwerten Lebensbedingungen, Vorschaltung



zum Verdecken menschlicher Unzulänglichkeiten). Hier ist die Quelle der seelischen Affekte zu suchen, die zur Neurose führen. Mit der Tendenz, aus dem Leiden Vorteil zu ziehen, ist der Kampf gegeben um Geltung, Bedeutung und Anerkennung des Leidens der Umwelt gegenüber; und mit ihm setzt die Furcht ein, sein Recht nicht zu bekommen, und die Angst vor Entlarvung. Lottig gebraucht in diesem Sinne den Ausdruck „Interessenmanöver". Verantwortlich ist der Neurotiker nicht für die Tatsache, daß er durch Aufregung oder aus anderen Ursachen Mißempfindungen oder Funktionsstörungen bekommt, sondern dafür, daß er bei andersartiger geistig-sittlicher Einstellung zum Leidenserleben das zusätzliche „hysterische" Leiden hätte vermeiden können. Zum mindesten — so wollen wir hinzusetzen — muß er bereit sein, es überwinden zu lernen. Wir können Moerchen nur zustimmen, wenn er es den Ärzten zur Pflicht macht, die sittliche Verantwortung der Persönlichkeit bei der Behandlung der Neurotiker zu Worte kommen zu lassen und damit Schwere und Bedeutung des Leidens auf das richtige Maß zurückzuführen. Wir müssen den Neurotiker klar machen, daß er seinerseits die Aufgabe hat, alles zu tun, um die „zusätzlichen" Quellen seiner Neurose zu verstopfen. Der Arzt darf nicht nur Helfer und Tröster für die leidenden Neurotiker sein, er ist gleichzeitig auch Sachwalter der sozialen Gemeinschaft gegenüber. Niemals sollte er einen Freibrief ausstellen für Forderungen, die man den Gesunden und Leistungsfähigen nicht zugestehen würde. Die Grenze muß da gezogen werden, wo berechtigte und lebenswichtige Interessen der Gesamtheit und des Einzelnen verletzt zu werden drohen.

Die Grundlage jeder Psychotherapie ist eine pädagogische. Wir dürfen aber nicht nur bei der Behandlung das ethische Moment nicht aus den Augen verlieren, sondern auch die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit und Entschädigungspflicht hat die Frage der Verantwortlichkeit zu berücksichtigen. Daraus ergibt sich die notwendige Konsequenz, daß wir dem Neurotiker nicht zugestehen dürfen, aus seinem „Leiden" auf Kosten der Allgemeinheit Kapital zu schlagen. Ebensowenig aber dürfen wir in den Fehler verfallen, ihm unser Verständnis und unsere Teilnahme zu versagen.

Haben wir einmal in diese ethische Seite des Neurosenproblems tieferen Einblick gewonnen, so ergibt sich daraus für uns die um so ernstere Pflicht, bei der diagnostischen Beurteilung behutsam und sehr überlegt zu Werke zu gehen. Wir wollen an dieser Stelle vor allem die Worte Reichardts unterstreichen, der vor einer allzu einseitigen psychologischen Einstellung warnt. Nicht nur die endogenen Psychosen, sondern auch die Neurosen haben ihren Schichtaufbau, der bis in die unteren Schichten des Vegetativ-Vitalen herunterreicht. Unter den sogen. Neurotikern finden wir manche, deren Beschwerden vorwiegend körperlich begründet sind. Reichardt denkt hier an primäre viszeral-nervöse Störungen, die nebenbei auch als Konfliktsneurosen erscheinen. Er möchte daher diese Fälle von abnormen und störenden Anlagen bzw. Reaktionsdispositionen auf vegetativem bzw. endokrinem Gebiete als Neuropathien abtrennen von den Psychopathien, deren Abnormitäten in der Trieb-, Temperaments- und Charaktersphäre liegen. Die Unterscheidung, ob die treibenden Kräfte jeweils in der somatischen oder in der psychischen Region anzunehmen sind, mag bei dem heutigen Stande unseres Wissens bis zu einem gewissen Grade wohl von dem körperlichen Befund (vegetative Stigmata oder vasomotorische Übererregbarkeit sehr erheblichen Grades, endokrine Insuffizienz) abhängig gemacht

werden. Vielfach ist auch eine Organminderwertigkeit (oft objektiv nachweisbar) für die „Wahl" der neurotischen Beschwerden ausschlaggebend (Katsch). Aber auch dann scheint mir insofern Vorsicht geboten, als über diesen somatischen Eigentümlichkeiten der psychische Status nicht übersehen werden darf. Einfacher liegen die Verhältnisse da, wo gewisse körperliche Defekte, Gebrechen oder Krankheiten den neurotischen Störungen zugrunde liegen; hier spielen allgemeine Körperschwäche, Rückbildungsvorgänge usw. eine nicht zu unterschätzende Rolle (s. auch Slater). Es ergibt sich für die Forschung aus den Darlegungen Reichardts die dringende Aufgabe, unser Wissen von den vegetativen Vorgängen zu vertiefen. Wir brauchen eine umfassende Kenntnis der vegetativen Lebensläufe; denn gleichermaßen wie bei den Psychopathen gibt es auch bei den Neuropathen Episoden, Entwicklungen und Verläufe. Daß hierbei die äußeren Umstände der Lebensführung und Lebensweise besondere Berücksichtigung verdienen, ist selbstverständlich; es wäre falsch, den Hauptakzent der neuropathischen Lebensläufe einzig und allein auf das Endogene zu legen.

Die Problematik der Neurosen spiegelt sich auch in den Fragen der Begutachtung wieder. Die beiden extremen Lager und ihre Vertreter sind bekannt. Es sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß zwar eine zu schroffe Beurteilung zu verwerfen ist, aber ebensowenig einer zu weichlichen Einstellung das Wort geredet werden darf. Diese widerspricht jeglicher Psychotherapie, die es sich niemals zum Ziel setzen darf, den Neurotiker in seinen Beschwerden noch zu unterstützen. So ist auch aus individuellen psychagogischen Gründen (nicht nur im Interesse der Allgemeinheit) bei rein neurotischen Beschwerden eine Rentengewährung kontraindiziert. Dieser Standpunkt kann niemals durch die Tatsache wankend gemacht werden, daß manche Rentenneurotiker „trotz" Nichtgewährung einer Entschädigung ihre Arbeit nicht wieder aufnehmen (Salinger). Wo hätte man jemals in der Medizin eine Behandlungsmethode deswegen verworfen, weil sie in gewissen Fällen erfolglos bleibt? So müssen wir denn auch den Ausführungen Jossmanns in weitgehendem Maße zustimmen, wenn er sagt, daß die bloße Behauptung eines Neurotikers, keine Arbeit leisten zu können, nicht dazu ausreiche, auch objektiv Arbeitsunfähigkeit anzunehmen. Zu gewissen Mißverständnissen kann bei Jossmann der Begriff des Arbeits-„Willens" Anlaß geben; insofern, als es sich keineswegs immer um eine Schwäche handelt, die allein in der Willenssphäre zu suchen ist, sondern vielfach um tieferliegende psychologische Mechanismen. Trotzdem ist sich die Mehrzahl der Begutachter darin einig, daß die objektive Arbeitsunfähigkeit bei Rentenneurotikern im allgemeinen von bestimmten körperlichen Befunden abhängig gemacht werden muß, daß dagegen eine fehlende Arbeitsbereitschaft aus psychischen Gründen nicht in diesem Sinne berücksichtigt werden darf. Daß eine organisch bedingte Hemmung der „Willensfunktionen" anders beurteilt werden muß, wird niemand bestreiten. — Jolly hat das Schicksal von 420 als d. u. entlassenen Kriegsneurotikern verfolgt (Versorgungsamt Düsseldorf). Von den Lebenden sind 94,6% arbeitsfähig, 38% weisen Zeichen geistiger Beschränktheit auf; 1,88% beziehen heute noch Rente, auf das ganze Reich umgerechnet würde dieser Prozentsatz eine Zahl von 15 300 ergeben.

Endlich hätten wir noch auf einzelne Arbeiten einzugehen, die sich mit Spezialproblemen aus dem Gebiete der Neurosen befassen. F. Mauz greift

die Frage der „reaktiven“ (Bonhoeffer) oder „funktionellen“ (Bumke) Epilepsie auf. Er schildert einen von den primitiven Epileptoiden recht verschiedenen Typus von empfindsamen, differenzierten, feinfühligen Menschen mit Neigung zu lang anhaltenden verbogenen Affektspannungen, bei denen ein heftiger Widerstreit zwischen Sinnlichkeit und überstarken ethischen Hemmungen besteht. Dadurch wird ein chronisches Reizmoment mit schwerer Dauerbelastung und Strapazierung des Gefäßsystems geschaffen, und auf dem Boden dieses angiospastischen Dauerzustandes kommt es dann zu einem Krampfanfall, wenn eine Reihe von Krampfreizen und krampfauslösenden Faktoren zusammentreffen. Der Anfall dieser „funktionellen“ Epilepsie ist nicht selten von typisch epileptischem Charakter; allerdings finden sich oft atypische Varianten im Sinne einfacher Ohnmacht mit tonischen Erscheinungen.

In mehr allgemeiner Form setzen sich Benda und Frisch mit den Beziehungen der Epilepsie zur Neurosenfrage auseinander. Zusammenfassend läßt sich darüber sagen (was den meisten Neurologen bekannt sein dürfte), daß gelegentlich seelische Erlebnisse, Schockwirkungen oder bestimmte Vorstellungsinhalte die Rolle eines krampfauslösenden Reizfaktors spielen können. Die Tatsache aber, daß psychische Momente beim Zustandekommen eines Anfalls mit wirksam sein können, darf nicht zu der grotesken Behauptung ausgebaut werden (Psychoanalyse), daß die Epilepsie eine psychogene Neurose sei. Die wesentliche Wurzel der Krankheit liegt bei den meisten Epilepsiefällen im Somatischen. Wer sich für die bekanntlich äußerst verstiegenen Meinungen der Psychoanalytiker näher interessiert, wird bei Frisch eine kritische Übersicht der einschlägigen Literatur finden.

Biens Arbeiten suchen den psychologischen Aufbau der Erythrophobie (Ereuthophobie) und des Pruritus aufzuzeigen. Die Erythrophobie ist in die Gruppe der Angstneurosen einzureihen. Im Mittelpunkt steht eine pathologische exzessiv gesteigerte Fähigkeit des Errötens (reizbare Schwäche des Vasomotoriums) und ferner eine intervalläre, von zwanghaften Vorstellungen erfüllte Angst, die sich trotz heftigster Gegenwehr bei gleichzeitigem Wissen um die Unmotivierbarkeit des krankhaften Geschehens durchsetzt. Die Angst soll dem Schutze gegen alle verdrängten triebhaften Regungen dienen, die das Ich gefährden. Im Dienste der Angst steht das Schamgefühl, das seiner triebhaften Erscheinung nach Ausdruck exhibitionistischer Tendenzen ist. Bien findet oft latent psychische Impotenz, vor allem in Form von Ejakulatio praecox. Zur Kritik wäre zu sagen, daß sehr viele Fälle von Erythrophobie wesentlich weniger kompliziert aufgebaut sind. Der ätiologische Nachdruck kann manchmal auch auf der Seite des Somatischen liegen, so daß schon geringfügige seelische Alterationen (auch bei nicht verdrängten Triebregungen) zum Erröten führen können. Hier, wie bei allen Neurosen, geht es nicht an, alle Fälle über einen Leisten zu schlagen. Diese Tatsache stimmt nur allzusehr mit der Erfahrung überein, daß man bei vielen Erythrophobien eine umständliche psychotherapeutische Behandlung entbehren kann. — Der Pruritus kommt meist bei Frauen im Präklimakterium oder im Klimakterium vor und zeigt nach Bien irgendeine Hypofunktion der Ovarien an. Er ist psychisch bedingt und psychisch beeinflußbar, häufig Ausdruck und Vorbote einer im Anzug befindlichen Involutionspsychose. Bien faßt den Pruritus psychologisch als krankhafte Larve auf, unter der die Patientinnen ihrer unbewußt gewollten sexuellen Befriedigung fröhnen können. Auch hier muß die



Warnung ausgesprochen werden, mit psychologischen Interpretationen, sofern ihnen pathogenetischer Charakter beigelegt werden soll, vorsichtig zu sein.

Hitschmann möchte der Phimose größere Bedeutung in der Ätiologie der Neurosen zuweisen. Es soll ihm nicht bestritten werden, daß zur Gesundheit ein ungehemmtes und schmerzfreies sexuelles Funktionieren gehört. Auch das scheint mir richtig zu sein, daß man Phimosen wohl bei einzelnen Neurotikern findet und zwar auch gelegentlich bei solchen, die angstkrank, impotent oder homosexuell sind. Zur Frage der Parallele mit dem nicht deflorierten weiblichen Wesen muß gesagt werden, daß weder jedes Mädchen mit einem Hymen noch jeder Phimotiker neurotisch sein muß, wobei im letzteren Falle die ursächliche Beziehung zur Neurose (aber bei einer bestimmten somato-psychischen Gesamtkonstitution und das ist wesentlich) noch eher zu verstehen wäre als im ersteren.

Zum Schluß gedenken wir der völkerpsychologisch interessanten Arbeit von Otto, der die Neurosen bei den Chinesen mit unseren westeuropäischen vergleicht. Er sah alle Formen von Organneurosen, Phobien, Zwangsneurosen, seltener hypochondrische Verstimmungen und Unfallneurosen. Sehr gewichtig möchte er die Bedeutung des Sexuallebens und seiner Konflikte als neurotisches Material einschätzen; so z. B. häufige Klagen über Impotenz, Ejakulatio praecox, die zurückgeführt werden auf frühere Onanie, sexuelle Exzesse oder Prostituiertenbesuch. Otto berichtet über Fälle, wo ein mißlungener Kohabitationsversuch zum dauernden Ablehnen aller weiteren Versuche führte. Als typisch fernöstlich hat die Krankheit Soo-Loo („Geburtsschwindsucht") zu gelten. Sie befällt den Mann, wenn er gegen das Gebot vor dem 100. Tag nach der Geburt mit der Frau Verkehr hat. Hypochondrische Befürchtungen schaffen bei völlig normalem Befund Abmagerung, Husten und Auswurf. Die Differentialdiagnose gegenüber echter Tuberkulose ist oft schwierig, zumal noch ein Heer von Tropenkrankheiten zu bedenken ist. Als Ergebnis ist festzuhalten, daß bei den Neurosen in China kein Unterschied in Formen und Struktur gegenüber Europa besteht, daß jedoch die Inhalte durch besondere religiöse, abergläubische bzw. primitive medizinische Vorstellungen ein spezifisches Gepräge haben können.

Literatur.

Adler, A., Nochmals — Die Einheit der Neurosen. Internat. Z. Individualpsychol. (1930).

Auer, Zur Frage der Unfallneurose. Mschr. Unfallheilk. 37, 303 (1930).

Benda, C. E., Über hysterische Erscheinungen im Verlauf organ. Erkrankungen. Ein Beitrag zur Beurteilung funktioneller Anfälle. Nervenarzt 3, 206 (1930).

Bien, E., Zur klinischen Stellung des psychogenen Pruritus vulvae. Z. Neur. 126, 3. u. 4. Heft, S. 384 (1930).

— Die Angst vor dem Erröten. Abhandlung a. d. Geb. d. Psychotherapie und med. Psycholog. Heft 13. Fr. Enke, Stuttgart 1930.

Castronuovo, G., Metereopathie o nevrosi barometriche. Giorn. ital. Mal. esot. 3, 144—149 (1930).

Eliasberg, W., Das Zwangserlebnis und der soziale Zwang. Z. Neur. 126, 3. u. 4. Heft, S. 417 (1930).

Ewald, Über Drangzustände. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie. 24. und 25. IV. 30. Ref. Allg. Z. Psychiatr. 93. 332 (1930).

Eyrich, M., Zur Psychologie der Unfallneurosen. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr. 50, S. 2129.

Friedmann, B. D., Über einige psychische Reaktionen im Zusammenhang mit der Objektwahl bei der latenten Homosexualität. Zbl. Psychotherapie **3**, 259 (1930).

Frisch, F., Zur Frage der Psychogenese der Epilepsie. Zbl. Psychotherapie **3**, 8. Heft, S. 482 (1930).

Gutheil, E., Beiträge zur Frage der Zwangsgedanken. Zbl. Psychotherapie **3**, 199 (1930).

Herzberg, A., Instinktverletzungen und ihre Bedeutung in der Ätiologie der Neurosen. Zbl. Psychotherapie **3**, 269 (1930).

Hitschmann, E., Phimose und Neurose. Zbl. Psychotherapie **3**, 582 (1930).

Hoffmann, H., Die Zwangsneurose und ihre Behandlung. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie. 24. und 25. IV. 1930. Ref. Allg. Z. Psychiatrie **93**, 353 (1930).

Jolly, Ph., Über den weiteren Verlauf hysterischer Reaktionen bei Kriegsteilnehmern und über die Zahl der jetzigen Rentenempfänger. Arch. Psychiatr. 89, 589 (1930).

Jossmann, P., Rentenneurose und Arbeitsfähigkeit. Der Nervenarzt 3. Jahrg., H. 8, S. 474 (1930).

— Über einige Grundbegriffe der Rentenneurose. Der Nervenarzt 3. Jahrg., H. 2, S. 68 (1930).

Katsch, G., Zur Pathologie der bedingten Reflexe. Wien. klin. Wschr. 1930, H. 13, S. 385.

Kirschner, L., Angst — Zwang — Mut. Zbl. Psychotherapie **3**, 209 (1930).

Krisch, H., Zur Theorie der Impuls- und Zwangshandlungen. Z. Neur. **130**, 257 (1930).

Lottig, H., Zur Frage der Behandlung von „Unfallneurosen". Der Nervenarzt 3. Jahrg., H. 6, S. 321 (1930).

Maas, O., Zur Beurteilung der nervösen Folgezustände nach Traumen. Med. Klinik 26. Jahrg., Nr. 5, S. 162 (1930).

Marx, E., Zur Symptomatologie und Therapie der Zwangsneurose 128, 1.—4. Heft, S. 303 (1930).

Mauz, F., Zur Frage der funktionellen Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 56. Jahrg., Nr. 20, S. 825 (1930).

Meinertz, J., Neurotisches Symbol und psych. Kausalität. Z. Neur. **126**, 1. u. 2. Heft, S. 271 (1930).

Mingazzini, G., Über die moderne Behandlung der funktionellen Nervenkrankheiten. Karlsbad. ärztl. Vortr. **11**, 207—224 (1930).

Moerchen, F., Die ethische Seite des Neurosenproblems. Z. Neur. **129**, 1. u. 2. Heft, S. 191 (1930).

Osnato, M., The rôle of trauma in various neuropsychiatric conditions. Amer. J. Psychiatry **9**, 643 (1930).

Otto, J. H., Über Neurosen bei Chinesen. Zbl. Psychotherapie **3**, 1. Heft, S. 5 (1930).

Pollak, F., Zur Psychopathologie der Zwangskrankheit. Arch. f. Psychiatr. **91**, 4. Heft, S. 527 (1930).

Reichardt, M., Über die sogen. Neurosen. Dtsch. med. Wschr. **1930**, 56. Jahrg., Nr. 20 u. 22, S. 815 u. 905.

— Über die nervösen Unfallfolgen. Med. Klin., 26. Jahrg., Nr. 33 u. 37, S. 1214 u. 1359 (1930).

Riese W. (unter Mitwirkung von O. Rothbarth), Die Unfallneurose und das Reichsgericht. Hippokrates-Verlag 1930.

— Über die Bedeutung der Rechtsbegriffe „äußerer Anlaß" und „innerer Zusammenhang" für die medizinische Beurteilung der Rentenneurose. Der Nervenarzt 3. Jahrg., H. 2, S. 65 (1930).

Rosenfeld, M., Die Beziehungen innersekretorischer Vorgänge zu psychopathologischen Phänomenen. Zbl. Neur. **57**, H. 1/2, S. 1—128.



Salinger, F. Beitrag zur Frage der Rentenneurose. Allg. Z. Psychiatr. 92, 191 (1930).
Schultz, J. H. Neurosenstruktur und Existentialwerte. Zbl. Psychotherapie 3, 71 (1930).
Slater, B. J., Traumatic neurosis from the industrial point of view. N. Y. State J. Med. 30, 205 (1930).
Sträußler, E., Haftpsychosen, Simulation, Hysterie. Wien. med. Wschr. 1930, S. 329.
Venables, J. F., Anorexia nervosa. A study of the pathogenesis and treatment of nine cases. Guy's Hosp. Rep. 80, 213—226 (1930).
Weisenburg, Th. H., Traumatic. neuroses of the eye, ear, nose and throat. N.Y. State J. Med. 30, 588—591 (1930).
Woolley, L. F., Studies in obsessive ruminative tension states. I. Relation to paraergastic reactions. Amer. J. Psychiatry 9, 1113—1158 (1930).

Paraphrenie und Paranoia.

Übersicht und Forschungsbericht

von Kurt Kolle in Kiel.

Der Bericht vom Jahre 1929 konnte nur in allerallgemeinsten Umrissen die mit der Paranoiafrage verknüpften Fragestellungen skizzieren. Im Berichtsjahr 1930 sind einige beachtliche Beiträge erschienen, die mit länger zurückliegenden, seiner Zeit absichtlich vernachlässigten Einzelmitteilungen zusammen besprochen werden sollen. Ich bin weiter genötigt, die Ergebnisse meiner inzwischen beendeten Studien zum Thema als wesentlichen Bestandteil hervorzuheben. Sind diese neuen Untersuchungen doch der Grund dafür, daß die Überschrift in „Paraphrenie und Paranoia" geändert werden mußte; es ergibt sich hieraus auch die Gliederung des Stoffes.

Paraphrenie.

Die grundsätzlichen allgemein-psychologischen Erörterungen zum Wahnproblem, die wir Gruhle, Carl Schneider, Kronfeld verdanken, gipfeln in der — theoretisch verschieden begründeten — Überzeugung, daß der bei Schizophrenie und „Paranoia" (im Sinne von Kraepelin) zu beobachtende Wahn „ein verständlich nicht ableitbares Primärsymptom ist" (Gruhle). (C. Schneider: „. . . die unverstehbare Vollzugsänderung, auf deren Boden sich der Wahn entfaltet"; Kronfeld: „Niemals wird die Struktur und Eigenart primärer wahnhafter Gefühle im Wege der Psychogenese restlos herleitbar sein".)

In einem sehr viel weiter gesteckten Rahmen handelt auch Zutt in seiner Studie über „die innere Haltung" vom Wahn. Da auch Zutt sich grundsätzlich dahin zu Gruhle bekennt, „daß das wesentliche ein primäres, psychologisch nicht weiter rückführbares Wahnerlebnis ist, ein Bedeutungserlebnis", kann ich mich sehr kurz fassen. Während für Gruhle der primäre Wahn eine psychologisch irreduzible Grundstörung, eine neue Aktqualität ist, deren Beziehung zu den anderen schizophrenen Grundstörungen zunächst offen bleiben muß, glaubt Zutt in einer von ihm genauer analysierten „Lösung der inneren Haltung aus ihren normalen Haltungen" und daraus hervorgehenden „wahnhaften Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins" den „wahnhaften Bedeutungswandel" ableiten zu können.

Alle diese Forscher stellen sich damit also in Gegensatz zu Kahn, der auf dem Boden einer finalen Betrachtungsweise formuliert, „daß es sich beim Wahn von Psychopathen und Prozeßkranken um zwei nicht ihrem Wesen nach verschiedene, sondern lediglich nach Art und Tempo ihres Auftretens, d. h. nach ihrer Dynamik durch viele Übergänge untereinander verbundene extreme Wahntypen handelt." Jahrreiss scheint dieser Auffassung nahezustehen. Der Kritik der Arbeit von Kahn durch Kurt Schneider (d. Z. 1930, S. 91 f.) ist um so mehr zuzustimmen, als K. Schneider wiederholt durch eigene wichtige Studien sich um die Klärung des Wahnproblems bemüht hat.

Kritische Einwände von der Art, wie sie K. Schneider so treffend formuliert hat, wird man auch den Bestrebungen von O. Kant entgegenhalten müssen.

Da man in den drei Mitteilungen von O. Kant (Tübingen) wohl die Lehrmeinung der Gaupp-Kretschmerschen Schule erblicken darf, gehe ich hier genauer auf sie ein.

Im ersten seiner „Beiträge zur Paranoiaforschung" analysiert O. Kant 2 Patienten mit Eifersuchtswahn. Als psychologisch bemerkenswertestes Ergebnis wird herausgestellt die verhältnismäßig geringe „Realitätsbedeutung" (= Bedeutungsgrad, welcher einem seelischen Geschehen für das Verhalten in der Realität zukommt) des Wahns gegenüber dem ungeminderten „Wirklichkeitserleben" (= subjektive Gewißheit der Realität des Erlebten). Dieser phänomenologisch wichtige Tatbestand wird nun in eine charakterologisch-finale Deutung eingespannt, welche zu zeigen versucht, daß der Wahn für den Kranken eine „Lebensnotwendigkeit" ist. So erscheint es nur folgerichtig, wenn die Paranoia nicht als eine „Krankheit", sondern als „psychologisch verständliche und in der charakterologischen Struktur faßbare Reaktion" aufgefaßt wird; selbst wenn man das Zugeständnis eines fundierenden Prozesses mache, sei „die paranoische Reaktion als seelischer Ausdruck einer prozeßhaft bedingten Strukturänderung der Gesamtpersönlichkeit anzusehen".

Die zweite Mitteilung von Kant beschäftigt sich nochmals genauer mit dem einen der schon beschriebenen Kranken; hinzugefügt wird ein früher bereits von Gaupp[1]) veröffentlichter Fall von „psychopathischem Aberglauben". Wiederum werden individualpsychologische Gedankengänge herangezogen, um eine „weitere Stütze für die (sinnvolle) Betrachtung des paranoischen Geschehens" zu gewinnen. Die „fließenden Übergänge", die zwischen Aberglauben und Wahn, zwischen gesund und krank bestehen sollen, stehen denn auch im Mittelpunkte der angeschlossenen forensischen Überlegungen.

In einer dritten Arbeit[2]) endlich beleuchtet Kant die allgemeinen „Forschungsvoraussetzungen" einer methodischen Klärung des Wahnproblems. Grundsätzlich wird — unter besonderer Abweisung der Ansichten von Gruhle — in erster Linie eine Rechtfertigung der charakterologisch-dynamischen Arbeitsweise versucht. Mit seiner Forderung, „durch eine Auflösung in biologische, charakterologische und Erlebnismomente die Gesamtheit des Wahnes in einer Aufbaubetrachtung zu vereinen", bekennt sich Kant also noch einmal zu der Auffassung, es sei nicht zulässig, die formalen Kriterien der Wahnfunktion wie sie von Gruhle, Kronfeld, Carl und Kurt Schneider herausgearbeitet sind, auch zum Kernstück einer praktisch und theoretisch gleich wichtigen nosologischen Abgrenzung zu erheben.

Auch die Analyse des Falles Kestner, die Heidenhain gibt, steht völlig auf dem Boden der soeben skizzierten Anschauungen. Der Autor glaubt die abnorme Entwicklung voll und ganz verstehen zu können, trotzdem er selbst eine Schizophrenie nicht ganz ausschließen möchte; sein Verstehen geht soweit, daß er sogar die von Lange geforderte (psychologisch oder charakterologisch nicht mehr greifbare) paranoische Bereitschaft entbehren zu können meint.

---

[1]) Arch. Kriminalanthrop. 28 (1907).

[2]) Sie wurde verabredungsgemäß in der psychopatholog. Übersicht von K. Schneider bereits gewürdigt.

Scholz endlich veröffentlicht 3 Patienten mit Eifersuchtswahn; er legt das Schwergewicht auf die erlebnismäßigen Anteile bei der Entwicklung des Wahns. Diese Arbeit lehnt sich, ohne irgendeinen neuen Gesichtspunkt zu bringen, streng an die bekannten charakterologischen Studien von Kretschmer und seiner Schule an.

Fruchtbarer erscheint die Arbeitsweise von F. Kant, welcher zwar auch zuviel Verständliches in der Wahnbildung entdeckt, dabei aber doch nicht übersieht, daß solche seelisch-reaktiven Mechanismen in die unmittelbar „biologisch" bedingten Abläufe endogener Psychosen hineinverwoben sein können.

Kurt Schneider beschreibt Kranke, die einen neuen (sehr seltenen) Typus reaktiver Wahnerkrankung, den primitiven Beziehungswahn, repräsentieren; er wächst „verständlich" aus einem mächtigen Angstaffekt heraus. Nicht die Persönlichkeit ist primitiv, sondern die Reaktion (im Sinne von Kretschmer). Es handelt sich demgemäß um ganz akut einsetzende und ebenso rasch wieder abklingende Störungen. Wichtig für die psychopathologische Auffassung der Fälle ist die alsbald eintretende volle Krankheitseinsicht und Korrektur des Wahns; dadurch unterscheidet sich diese Form wesentlich von der „Prozeßparanoia". Immerhin bemerkenswert, daß im Symptombild „Wahnwahrnehmungen, abnormes Bedeutungsbewußtsein, Beziehungssetzung ohne Anlaß" deutlich waren; rein phänomenologisch gelingt also die Abgrenzung gegen primären Beziehungswahn nicht. (Da in allen Fällen körperliche Erschöpfungen z. T. sehr schwerer Art vorangegangen waren, denkt man an die Diskussionen über sog. schizophrene Reaktionen.) Schneider will allerdings — mit Recht — nicht dafür einstehen, ob nicht doch auch die „Struktur" der Wahnbildungen hier und dort anders ist, stünde uns eine einwandfreie Methodik zur Verfügung. Die Schlußsätze der Arbeit sind geeignet, zu den eigenen Untersuchungen überzuleiten: „Daß in unseren Beobachtungen das Wahnhafte sicher unmittelbar aus der reaktiven Angst verständlich ableitbar ist, diese Festellung bedeutet keinen Anschluß an die Überzeugung, auch den Wahn des prozeßhaften Paranoikers und Schizophrenen verständlich aus Gemütsbewegungen, Strebungen, Wertungen und Komplexen ableiten zu können, was nur auf dem Wege konstruktiver Methoden möglich ist. Die Trennung der wahnhaften Reaktion vom echten, d. h. vielleicht in seinen Inhalten, nicht aber in seinem Dasein psychologisch verständlichen Wahn scheint uns auch heute noch berechtigt und notwendig."

Stellt man sich auf den Standpunkt, den Kronfeld schon 1914[1]) eingenommen hat, „echter primärer Wahn ist somit pathognostisches Symptom einer Prozeßpsychose", so braucht man sich auch durch die von Heidenhain vorweggenommene wenig freundliche Einschätzung groß angelegter „klinischer Massenuntersuchungen" noch nicht als endgültig verurteilt anzusehen.

Tatsächlich baut sich meine Arbeit auf solchen mit Hilfe der Münchner Forschungsanstalt angestellten „klinischen Massenuntersuchungen" auf. Als ich nach Abschluß der eigentlichen Untersuchungen, welche der Beschaffung eines möglichst sorgfältigen Tatsachenmaterials in psychopathologischer, klinischer und erbbiologischer Beziehung galten, daran ging, diesen Stoff zu sichten, wurde ich zunächst vor die schwierige Frage gestellt, welchem der vielen möglichen Ordnungsgesichtspunkte ich den Vorrang erteilen sollte.

[1]) Wie ich leider bisher übersehen hatte.

Eine Vertiefung in die verschiedenen wissenschaftlichen Lehrmeinungen über das Wesen der Wahnkrankheiten und der Wunsch, unvoreingenommen die Bearbeitung zu vollziehen, führten dazu, das psychopathologische Tatsachenmaterial selbst nach demjenigen Ordnungspunkt zu befragen, der entscheiden sollte. Die Prüfung, ob irgendein kennzeichnendes Symptom zur Entwirrung der durchaus heterogenen Typen geeignet sei, die mir zur Bearbeitung zugeflossen waren, mußte zwingend dahin entschieden werden, daß dem primären Beziehungswahn im Sinne von Gruhle, Kronfeld, Schneider eine derartige Rolle zukommt. Aus insgesamt 200 Krankheitsfällen konnte ich 66 Fälle aussondern, die nicht nur pathopsychologisch, sondern auch klinisch im Sinne der Umgrenzung von Kraepelin und Kehrer als echte Paranoia angesprochen werden mußten. Darunter befindet sich das gesamte von Kraepelin diagnostizierte Münchner Material, das ich damit erstmalig vollständig zur Nachprüfung darbieten kann. Doch stellte sich heraus, daß diese Fälle von Kraepelin nicht einheitlich sind: 5 Fälle gehören in die engere Kerngruppe der Schizophrenie, 2 Fälle stellen einen später noch zu besprechenden Sondertypus sog. paranoider Persönlichkeiten dar. Nur 10 Fälle blieben für die eigentliche Paranoia übrig; sie habe ich zunächst zum Gegenstand einer pathopsychologischen Analyse gemacht. Ohne Schwierigkeiten ließ sich nachweisen, daß diese 10 Paranoiker von Kraepelin eindeutig durch die dominierenden primären Wahnbildungen bestimmt sind. Wiewohl sich die überwiegende Mehrzahl der Gesamtheit der Wahnbildungen pathopsychologisch ohne Bedenken durch die Bestimmungsstücke Beziehungsetzung ohne Anlaß und symbolische Bedeutungserlebnisse als primäre d. h. sog. „unverstehbare" charakterisieren ließen, fehlten doch in einigen wenigen Fällen diese phänomenal letzten Gegebenheiten. War schon allen soeben aufgeführten Wahnformen gemeinsam das Merkmal ihrer Unverständlichkeit, so bildet die Nichtrückführbarkeit auf Seelisches das einzige Kriterium dieser letzten Untergruppe. Die Unmöglichkeit, beispielsweise einen Eifersuchtswahn aus Motiven zu erklären — ich ziehe diese Formulierung von L. Binswanger dem vieldeutigen Begriff „Verstehen" vor — gibt in wenigen seltenen Fällen den einzigen „evidenten" Hinweis auf das Vorliegen eines primären Wahnes, also einer qualitativ abgeänderten Funktion. Da gerade solche Fälle immer wieder einen unschlichtbaren Streit hervorrufen werden, sollte unser ganzes Bemühen darauf gerichtet sein, die krankhaften Störungen der seelischen Akte oder Vollzüge direkt, d. h. mit einer dem Seelischen adäquaten Methode zu bestimmen. (Verheißungsvolle Ansätze zu einer solchen methodisch einwandfreien Psychopathologie findet man vornehmlich in dem Buch von Carl Schneider.) Rein deskriptiv (um den mißverständlichen Ausdruck phänomenologisch zu vermeiden) muß man übrigens die bei Schizophrenien auftretenden Wahnbildungen mit solchen vom Typus Paranoia identifizieren.

Die nur theoretisch interessanten Versuche, die verschiedenen Wahninhalte ordnend zu meistern, übergehe ich schon deswegen, weil klinisch unmittelbar verwertbare Ergebnisse auf diesem schwierigen und wenig bearbeiteten Gebiet nicht zu gewinnen waren.

So wichtig ich also eine ständige Orientierung der klinischen Forschung an der stets vorweg zu nehmenden pathopsychologischen Analyse des Einzelfalles halte und so wichtig mir die Betonung der Tatsache scheint, daß man an der Einheitlichkeit aller derjenigen Wahnformen festhalten müsse, welche durch

das Phänomen der abnormen Wahnfunktion zusammengehalten werden, so wenig übersehe ich die Bedeutung der hauptsächlich von Gaupp und Kretschmer inaugurierten Forschungsrichtung. Gewiß sind nicht nur die Wahninhalte vielfach und weitgehend, wenn auch keineswegs ausschließlich, durch die „innere Lebensgeschichte" (L. Binswanger) der erkrankten Person determiniert, sondern auch manche individuelle Schattierung erfährt ihre Aufhellung durch das Motiverklären. Ob man sich zur Sichtbarmachung des „Verstehbaren", das in die Psychose eingeht, nun im Einzelfall der energetischen Theorie Freuds, der finalen Adlers oder derjenigen von Kretschmer bedient, bleibt mehr oder minder Geschmackssache. Jeder, der den nicht endenwollenden Streit über die verschiedenen seelischen Entstehungsgründe des Wahns verfolgt hat, wird mir zugeben, daß eine Einigung hier niemals zustande kommen wird, nicht nur wegen des apriori, das allen Theorien anhaftet, sondern auch wegen des hohen Grades von subjektiver „Intuition", die bei jeder derartigen Analyse fraglos unentbehrlich ist.

Jedenfalls glaubte ich in dem rein empirisch begründeten Nachweis, daß alle diese Paranoiatypen durch bestimmte abnorme Phänomene ausgezeichnet sind und sich eben dadurch von anderen Krankheitstypen unterscheiden, eine genügende Rechtfertigung dafür zu finden, diese Typen unter verschiedenen Gesichtspunkten einheitlich zu bearbeiten.

Die für die Klinik wichtigsten Ergebnisse bespreche ich der Übersichtlichkeit halber punktweise.

Altersaufbau. Der Vergleich der 66 Paranoiafälle mit verschiedenen Gruppen schizophrener Typen führte mich zu der Formulierung: rund 75% aller nichtparanoiden Schizophrenien (Kerngruppe der Kraepelinschen Dementia praecox) beginnen vor dem 35. Lebensjahre, rund 90% der „Paranoia" (Kraepelin) erst nach dem 35. Lebensjahr. Auf die Übereinstimmung dieser Feststellung mit den von ganz anderen Gesichtspunkten her gewonnenen Ziffern von Mauz sei hingewiesen.

Veranlagung. Dem Körperbau nach zeigen rund 50% der Paranoiker den pyknischen Körperbau. Die andere Hälfte setzt sich zusammen aus kräftigen Konstitutionen vom athletischen Typ, nicht selten mit zahlreichen pyknischen Stigmen kombiniert. Die im engeren Sinne leptosomen, asthenischen oder dysplastischen Wuchsformen fehlen fast völlig. Auf die Übereinstimmung dieser Erhebungen mit vereinzelten früheren Beobachtungen von Bleuler (neuerdings von Ewald bestätigt) habe ich schon früher aufmerksam gemacht. Auch hinsichtlich der Sexualität fanden sich eine Reihe von bemerkenswerten Befunden, zu deren Studium ich auf das Original verweisen muß. Frühere Mitteilungen von Kehrer und Lange ließen sich hier zwanglos einordnen. Besonders bei der schon früher von mir erwähnten auf Anregung von Kehrer vorgenommenen Durchmusterung der psychophysischen Beschaffenheit der Ehepartner und deren Hereditätsverhältnisse ließen sich wichtige Feststellungen treffen. Zur Anwendung psychoanalytischer Deutungen fand ich allerdings, wenn auch keineswegs aus grundsätzlicher Gegnerschaft heraus, keinen Anlaß.

Im Hinblick auf die wichtigen Studien von Lange mußte natürlich der seelischen Eigenart besondere Aufmerksamkeit zugewandt werden. Die sehr ausführlichen Unterlagen, die ich mir beschafft hatte, ermöglichten es, in dieser Frage weitgehende Klarheit zu gewinnen. Eine große, leicht und ziemlich fehler-

frei bestimmbare Gruppe von Persönlichkeiten (29 von 66) zeichnete sich hier sofort ab. Ohne mich hier in Einzelheiten verlieren zu können, umreiße ich sie als die bezüglich der dominierenden Züge im wesentlichen mit dem synton-zyklothymen Konstitutionskreis zur Deckung zu bringende Kategorie. Den Rest der Fälle teilte ich auf in verschiedene Formen von Sensitiven und Sonderlingstypen. Die ganz überwiegende Mehrzahl aller meiner Probanden zeigt die Merkmale überdurchschnittlicher Intelligenz. Kriminelle Persönlichkeiten fehlen fast völlig in meinem Material. Zur Vertiefung und Ergänzung der erhobenen Befunde konnten mit Gewinn die von Mayer-Benz ausgeführten graphologischen Analysen herangezogen werden.

Verlauf: Da nach den neuen Untersuchungen von Mauz 3 Jahre nach dem ersten Schub kein deletärer Ausgang der Schizophrenie mehr zu erwarten steht, beginne ich mit der Feststellung, daß ich nicht weniger als 57 Kranke mindestens 4 Jahre, 40 Fälle sogar länger als 5 Jahre, 28 Fälle länger als 10 Jahre verfolgen konnte. Nur 16 = 24% meiner Probanden sind dauernd anstaltsbedürftig geworden. Alle übrigen Kranken leben, meistens seit langen Jahren, in der Freiheit. Die feinere Verlaufspsychologie zeitigte zunächst ein grundsätzlich wichtiges Ergebnis: die Häufigkeit querulatorischer Reaktionen, die ich als echte sekundär entstandene seelische Reaktionen (z. B. auf die Tatsache der Internierung u. a.) auffaßte; sie können den Charakter der Krankheit soweit modellieren, daß Fehldiagnosen („Querulantenwahn") hier an der Tagesordnung sind. Unter Berücksichtigung dieses Momentes dürfte sich manches Mißverständnis in der bisherigen wissenschaftlichen Diskussion über die Paranoiafrage aufklären. Daß wir in keinem einzigen Falle eine wirkliche Korrektur des Wahnes fanden, steht mit unserer Auffassung vom „paranoischen" Wahn als einem unableitbaren Primärsymptom bestens in Einklang. Doch ebenso wenig sehen wir auch nur in der Mehrzahl der Fälle ein eigentliches Fortschreiten, wie es Kraepelin ursprünglich angenommen hatte. Die Formen der Auseinandersetzung mit dem Wahn — von einer Stellungnahme zur Psychose kann ja hier nicht gesprochen werden — versuchten wir in den 4 Typen Residualwahn, Resignation, Reflexion und „chronische Paranoia" einzufangen; dieser letzte Verlaufstypus, dem allein eigentlich der Krankheitsname zukommt, fand sich nur in 12 Fällen. Die Bedeutung der seelischen Anlage für den Verlauf zeigte sich hier einleuchtend: je syntoner die Persönlichkeit ist, um so günstiger auch der psychopathologische Verlauf. Irgendwelche theoretisch oder praktisch bedeutsamen Korrelationen zwischen Körperbau, Sexualität, auslösenden einmaligen Erlebnissen und Verlauf ließen sich nicht feststellen. Dagegen kommt den schon von Lange in ihrer Bedeutung hervorgehobenen chronischen Lebenskonflikten insofern eine wichtige Rolle zu, als solche Kranke auch mit ihrem Wahn schlecht fertig werden.

Erblichkeit: Da unser Material im Sinne von Rüdin eine phänotypisch homogene Ausgangsgruppe darstellt, habe ich mich bei der genealogischen Verarbeitung im wesentlichen auf die Anwendung der von Weinberg, Rüdin und seiner Schule angewandten statistischen Methode beschränkt. Ich zitiere:

„1. In den Sippen der Paranoia (Kraepelin)-Probanden kommen keine klaren, sondern nur zwei fragliche manisch-melancholische Psychosen vor.

2. Der Prozentsatz an sicheren Schizophrenien bleibt durchweg unter den von Rüdin und seiner Schule bei schizophrenen Probanden gefundenen Ziffern,

übersteigt aber bei weitem (besonders bei den Kindern und Geschwistern) die in der Durchschnittsbevölkerung (Luxenburger, Schulz) gefundene, von diesen Autoren als gesicherter Standardwert angesprochene Erkrankungswahrscheinlichkeit.

3. Anerkennt man unseren psychopathologischen Standpunkt nicht und hält an einer nosologischen Sonderstellung der Paranoia (Kraepelin) fest, so interessiert die Feststellung, daß unter den Geschwistern 2 Fälle, unter den Eltern 1 Fall dieses Typus vorkommen. Eine prozentuale Umrechnung kann infolge fehlender Vergleichsziffern bei anderen Krankheitsgruppen wenig besagen. Nimmt man diese Fälle aus unseren Zahlen heraus, so ändert sich das Ergebnis (Punkt 2) doch nur unbeträchtlich."

Ergänzend zu diesen psychiatrischen Morbiditätsbefunden tritt die Ermittlung der Belastung mit Tuberkulose und Arteriosklerose:

„1. Die ‚Paranoia'-Sippen verhalten sich in bezug auf Tuberkulose als Todesursache wie die Durchschnittsbevölkerung.

2. In ‚Paranoia'-Sippen kommt Arteriosklerose als Todesursache doppelt so häufig vor wie in der Durchschnittsbevölkerung."

Aus den angeschlossenen Qualitätsuntersuchungen an einzelnen Sippen erwähne ich nur, daß sich unter den gefundenen schizophrenen Psychosen kein Überwiegen der paranoiden Phänotypen ergab.

Die zum Vergleich herangezogene Durchmusterung des Paranoiamaterials, welches seit der Eröffnung der Kieler Klinik hier beobachtet wurde, ergab eine so weitgehende Übereinstimmung mit den dargestellten Ergebnissen, daß ich auf die Wiedergabe dieser im einzelnen interessanten Befunde verzichten darf.

Ich übergehe hier auch den 3. Abschnitt meiner Arbeit über „atypische Paraphrenien", in welchem ich über paraphrene Verläufe auf dem Boden früherer schizophrener Schübe und über den Ausgang der Paraphrenie in schizophrene Endzustände berichtet habe.

Die in jeder Hinsicht ausführlich kasuistisch belegte Arbeit kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Paranoia im Sinne von Kraepelin erweist sich hinsichtlich des Wahnsyndroms, welches der Krankheit den Namen gegeben hat, als ununterscheidbar von der Schizophrenie, sofern man den Nachweis primärer Wahnbildungen zum pathognostischen und damit für die Klinik führenden Ordnungsgesichtspunkt erhebt. Die Besonderheiten, die zweifellos den Typus „Paranoia" vom Gros der paranoiden Schizophrenien abheben, werden zurückgeführt auf:

1. das späte Erkrankungsalter, dessen Neigung zu paranoider Gestaltung auch anderer Krankheitsformen psychologisch, biologisch und klinisch schon mehrfach, besonders von Wilhelm Mayer und Ewald, hervorgehoben worden ist.

2. konstitutionelle Eigenarten, von denen hier besonders das Hervortreten syntoner oder zyklothymer Persönlichkeiten, häufig vergesellschaftet mit pyknischem oder sonstwie eurysomem Körperbau, genannt sei, und

3. eine zwar eindeutig auf die Zugehörigkeit zum schizophrenen Erbkreis hinweisende, aber doch nicht mit so „vehementer Durchschlagskraft" ausgestattete Erbanlage.

Hält sich unser nosologisches Endergebnis also auch fern von jedem „positivistischen" Aktivismus und bringt eigentlich nur eine saubere empirische Bestätigung der schon seit Jahrzehnten von Bumke, der Heidelberger Schule

und Kurt Schneider vertretenen systematischen Anschauungen, so lassen doch gerade die Ermittlungen über die Bedeutung der Konstitution wichtige Beziehungen zu der von Gaupp ausgegangenen, von Kretschmer und Mauz fortgeführten Forschungsrichtung erkennen. Endlich ist durch den Nachweis, daß den hyperthymischen oder hypomanischen Temperamenten ein nicht zu übersehender Einfluß einzuräumen ist, auch der Anschluß an die „von Specht schon vor Jahrzehnten gemachten, von seinen Schülern Kleist und Ewald später immer wieder aufgenommenen Vorstöße gegen die klassische Lehre möglich geworden". Auf die Übereinstimmung endlich in zahlreichen Teilfragen — unbeschadet mancher Abweichung im grundsätzlichen Endergebnis — mit den Forschungen von Kehrer und Lange brauche ich die Leser d. Z. nicht noch eigens hinzuweisen.

Nach den hier erörterten Ergebnissen wird es daher nicht wundernehmen, wenn ich vorschlug, diese Psychosen vom Typus der Kraepelinschen Paranoia künftighin Paraphrenie (d. h. Schizophrenie, paraphrener Typus) zu bezeichnen. Da die mit dem Namen Paraphrenie ursprünglich von Kraepelin belegten Formen völlig in der engeren Schizophrenie aufgegangen sind und somit einer besonderen Hervorhebung nicht mehr bedürfen, andererseits unter Paranoia heute im wesentlichen die nach meinen späteren Untersuchungen gewiß nicht zur Schizophrenie gehörigen Querulanten in erster Linie verstanden werden, scheint mir die vorgeschlagene Namengebung am wenigsten umstürzend.

Der geschichtlichen Entwicklung glaubte ich am meisten gerecht zu werden, wenn ich am Schluß meiner zusammenfassenden Betrachtungen formulierte: „Kraepelins meisterhafte Kunst schuf erstmalig den paraphrenen Typus, Bleuler erkannte in ihm nur eine besondere Form ‚milder Schizophrenie'."

Da ich hier gezwungenermaßen als mein eigener Referent auftreten muß, fühle ich mich zu einer Selbstkritik verpflichtet. Zweifellos ist der Einzelfall, wie ich schon eingangs andeutete und wie man mir besonders zum Vorwurf machen wird, hier zugunsten eines Forschungsprinzips vergewaltigt worden, dessen Anerkennung als wissenschaftliche Methode im Zeitalter der mehrdimensionalen Diagnostik, der Strukturanalyse oder Individualpsychologie mehr und mehr im Schwinden ist.

Immerhin darf ich in diesem Zusammenhang daran erinnern, daß Kretschmer selbst gerade im Bereiche der Wahnerkrankungen „alle möglichen Grade des Ineinandergreifens von psychologischen und prozeßhaften Kausalkomponenten" gefunden hat. So zweifle ich denn auch nicht, daß er in manchem meiner Fälle die ungenügende Heraushebung „innerer Schuldgefühle" o. ä. rügen und damit meine Geringschätzung solcher Komplexwirkungen als Kausalfaktoren erklären wird.

Der zweite Haupteinwand, den ich zu gewärtigen habe, wird darauf abzielen, mir eine unerwünschte Erweiterung der ohnedies schon allmächtigen Schizophreniegruppe vorzuhalten. Diesen „etwas billigen Ausweg", wie Ewald vielleicht etwas zu ungerecht[1]) sagt, bin ich gewiß nicht ohne triftige Beweggründe

[1]) Ich sage ungerecht, weil ich in meinem Buch gezeigt zu haben glaube, wie man die — sonst von Ewald übrigens gebilligte — Forderung, an den bewährten Kraepelinschen Krankheitsgruppen möglichst festzuhalten, sehr wohl mit einer vollen Würdigung der wichtigen Anregungen vereinigen kann, die außerhalb der Schule von Kraepelin gewachsen sind; ich darf Ewald nur an seine eigene Kritik über die Degenerationspsychosen von Kleist erinnern.



und nur mit Bedenken gegangen. Aber ich werde dankbar sein, wenn man mir Kriterien nachweist, mit denen eine befriedigendere Aufteilung des Materials gelingt. Im übrigen wird, so scheint mir, die spätere Auflösung solcher, wie man zugeben wird, doch in vieler Hinsicht einheitlichen Gruppen leichter sein als die nachträgliche Zusammenfügung scheinbar heterogener Formen; so glaubte ich jedenfalls die historische Entwicklung auslegen zu sollen[1]).

Es bleiben jetzt noch einige Arbeiten zu erwähnen, die sich unserer Unterscheidung in Paraphrenie und Paranoia zwar nicht ohne weiteres unterordnen lassen, aber trotzdem am ehesten ihre Besprechung im Anschluß an die Paraphreniegruppe rechtfertigen. Kleist hat in Fortsetzung seiner früheren Arbeiten über Degenerationspsychosen — er spricht neuerdings von „Neben- oder Randpsychosen", d. h. also Typen, die am Rande der auch von Kleist anerkannten Kraepelinschen Krankheitsgruppen stehen — neben den „zykloiden" und „epileptoiden" auch „paranoide" Formen abzugrenzen versucht. Großes Gewicht legt Kleist auf die Betonung der „hypoparanoischen" oder „paranoiden" Konstitution, die sich durch Mißtrauen und gesteigertes Selbstbewußtsein auszeichne. Aus den von Kleist vorgeschlagenen Namengebungen wird deutlich, welche klinischen Bilder er im Auge hat: neben die „typische chronisch verlaufende expansive und persekutorische Paranoia" stellt er die „expansive Konfabulose", die „akute (expansive) Eingebungspsychose" (identisch mit der „expansiven Autopsychose mit authochthonen Ideen" von Wernicke) und die „akute persekutorische Halluzinose".

Zwischen paranoide und epileptoide Formen endlich schiebt Kleist die „Psychosen der Beziehungsqualität" hinein. Pathopsychologisches Bestimmungsstück dieser teils als „akute" teils als „progressive Beziehungspsychose" verlaufenden Form ist die fehlerhafte Eigenbeziehung im Sinne von Cl. Neisser.

Wenn Kleist die Eigenbeziehung nicht mehr als echtes Symptom gelten lassen will, sondern sie „in weitem Umfange auch als normale seelische Erscheinung" vorkommen läßt, so muß ich dem widersprechen. Das von Kleist gewählte Beispiel ist sehr geeignet, diese Kernfrage der Pathopsychologie des Wahns zu beleuchten. „Wenn ich des morgens die Zeitung durchfliege, so empfinde ich nur von einigen wenigen Überschriften oder Sätzen das eigenartige persönliche Berührtsein, das mich erst veranlaßt, diese Nachricht, jenen Absatz sorgfältig zu lesen." Stellen wir uns mit Kleist auf den Standpunkt, es sei sein Beispiel wirklich ein besonders treffendes Beispiel für die — zweifellos im normalen Seelenleben vorhandene — Funktion „Beziehung", so würde man doch sagen müssen, daß die Beziehungssetzung hier normalpsychologisch befriedigend motiviert ist, daß ein Anlaß vorhanden ist. (M. E. macht das angezogene Beispiel weniger die „Beziehungsqualität" als die „Beachtungsqualität" deutlich.) Das eigenbeziehende Denken des Wahnkranken würde in unserem Beispiel ganz anders, eben fehlerhaft, schlußfolgern: daß die Überschriften für ihn etwas Besonderes bedeuten. Die Beziehungssetzung des Kranken entbehrt also, um mit Gruhle zu formulieren, des Anlasses. Nun bestreitet Kleist ja keineswegs das Vorkommen

[1]) Im wesentlichen zustimmend haben sich bisher ausgesprochen L. Binswanger (briefl. Mitteilg.) und C. Schneider; volle Übereinstimmung bekunden Kronfeld und vor allem Bleuler, welchem es scheint, „durch die Arbeit sei 'die Paranoiafrage', die etwa vierzig Jahre lang die Psychiatrie beschäftigte, nun im wesentlichen beantwortet."



krankhafter Eigenbeziehungen; er wird sich auch nicht sträuben anzuerkennen, daß die Erscheinung bei akuten und chronischen Schizophrenien häufig angetroffen wird. Mißt man daher dem Verlauf nicht jene entscheidende Bedeutung wie Kleist zu, gesteht man ferner die Unmöglichkeit zu, auch nur deskriptiv das Phänomen „krankhafte Eigenbeziehung" bei der Beziehungspsychose von Kleist und der Schizophrenie zu unterscheiden, so kann man die Einordnung des von Kleist beschriebenen Kranken Ra. (S. 26) als „Beispiel einer akuten und periodischen Beziehungspsychose" auch nicht überzeugend finden; überall sonst würde man diesen Kranken als Schizophrenen auffassen.

Damit wollte ich die Schwierigkeit aufgezeigt haben, den Aufstellungen von Kleist gerecht zu werden, wenn man die Kraepelin-Bleulersche Systematik als vorläufig noch immer gültige, weil pathopsychologisch einigermaßen befriedigend unterbaute Nosologie anerkennen muß.

Da ich mich selbst — obzwar auf weiter Flur alleinstehend — früher für die Bedeutung der Bemühungen von Kleist um neue klinische Ordnungsgesichtspunkte mit einem eigenen Beitrag eingesetzt habe, darf ich mir diese kritischen Bemerkungen erlauben, ohne befürchten zu müssen, als Anhänger einer dem Fortschritt feindlich gesinnten „überwundenen" Dogmatik in Verruf zu kommen.

In engstem Zusammenhang mit der Studie von Kleist steht eine Mitteilung seines Schülers Strauss, der bei der nosologischen Einordnung seiner zwei Fälle als „depressive Beziehungspsychose" sehr viel vorsichtiger als Kleist zu Werke geht. Die Zweifel, die der Autor äußert, „ob man es nicht mit einer schleichend verlaufenden paranoid-schizophrenen Erkrankung zu tun hat", möchte ich lebhaft unterstreichen. Im übrigen kann man die zur Stützung seiner Auffassung von Strauss herangezogene Erblage, sofern man überhaupt aus einem einzelnen Stammbaum Schlüsse für die klinische Auffassung ziehen will, auch anders auswerten als der Verfasser. Wenn man liest, daß die Mutter des Kranken an einer „periodischen Depression mit phantastischen Wahn- und Beziehungsideen", ein Bruder an „Zwangskonstitution, periodischer Depression mit phantastischen Wahnideen, zeitweise Stupor", ein anderer Bruder an „chronischer Manie mit hypochondrischen und paranoischen Zügen" und ein Neffe an „Zwangsvorstellungen, periodische Depression mit Beziehungs- und Verfolgungsideen, zeitweise stuporös" litten, so wird man Strauss („Irgendeine Beziehung zur Schizophrenie läßt die Erblichkeitstabelle nicht erkennen") widersprechen müssen.

Wichtig ist eine andere von Strauss veröffentlichte Beobachtung über systematisierte Wahnbildung bei genuiner Epilepsie. Auf dem Boden einer organisch bedingten Persönlichkeitsveränderung erwächst hier ein „katathymer" Wahn; auf die Parallelen zu den Beobachtungen von Kretschmer (psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche) und Guttmann (paranoides Syndrom nach Enzephalitis) wird verwiesen.

In einer aus naheliegenden Gründen für die Specht-Festschrift zurückgestellten Ergänzungsarbeit zu den ausführlichen Publikationen hat Kolle einige Fälle von „zirkulären Paraphrenien" und querulatorischen Entwicklungen auf manisch-melancholischer Grundlage dargestellt. Diese Typen zeigen im Gegensatz sowohl zu den reinen Paraphrenien wie auch den Querulanten ein gehäuftes Auftreten klarer manisch-melancholischer Erkrankungen in ihren Sippen. Am Schlusse dieser Mitteilung versucht Kolle seine Erfahrungen über den Zusammenhang der zyklothymen Konstitution mit Paraphrenie und Paranoia schematisch zu

veranschaulichen; er betont, wie wichtig es wäre, durch genaue genealogische Untersuchungen die Beziehungen zu klären, die zwischen den hyperthymischen, hypomanischen und depressiven Psychopathentypen und dem manisch-melancholischen Erbkreis bestehen.

Ewald bemüht sich in einem Vergleich zwischen Zwangskrankheit und Paranoia das beiden Syndromen gemeinsame manisch-melancholische Fundament noch einmal hervorzuheben. Da ich selbst, wie oben dargestellt, so weitgehenden Anschluß an die Erlanger Lehre gewinnen konnte, brauche ich das Positive der Arbeit von Ewald nicht noch einmal zu betonen.

Zum Schluß noch die Bemerkung, daß die französische Psychiatrie, deren Arbeiten ich diesmal teilweise im Original verfolgen konnte, keine neuen Gedanken zum Wahnproblem gebracht hat. Eine zusammenfassende Arbeit von Mallet z. B. bevorzugt einen rein symptomatologischen Standpunkt. Wer keine Möglichkeit hat, französische Literatur zu verfolgen, den verweise ich auf das Buch von Kronfeld, insbesondere das Schlußkapitel, in welchem die Forschungen der Franzosen eingehende Berücksichtigung erfahren.

Paranoia.

Neue Untersuchungen sind mit Ausnahme derjenigen des Referenten nicht erschienen. Birnbaum hat in einem kurzen Vortrag über Querulantenwahn die gegenwärtige wissenschaftliche Situation präzise dargestellt und mit historischen Anmerkungen versehen. Klüber beschreibt einen Querulanten, bei welchem die hypomanisch-hyperthymische Persönlichkeitsgrundlage besonders schön herauskommt, wie ich auf Grund einer eigenen Untersuchung dieses Kranken bestätigen kann. G. Strassmann hat vom Standpunkt des Gerichtsarztes eine Übersicht über die forensischen Fragen gegeben, die dem Gutachter am häufigsten bei der Beurteilung von Querulanten vorgelegt werden. Riese veröffentlichte ein lesenswertes Gutachten über einen Querulanten, einen „Menschen von starkem Rechtsempfinden“, der „in seinen vielfachen Rechtsstreitigkeiten nicht so sehr seine eigene Rechtsposition durchzusetzen, als vielmehr die Wiederherstellung und Wahrung des ‚objektiven‘ Rechts überhaupt zu erwirken sucht.“ Diese psychologische Auffassung deckt sich weitgehend mit dem Ergebnis meiner eigenen noch unveröffentlichten Untersuchungen, über die jetzt zu berichten ist.

Die über lange Jahre oder Jahrzehnte verfolgten Lebensschicksale von 49 Querulanten bilden die Unterlagen, auf denen sich meine Betrachtung aufbaut. Die im wesentlichen einmütige Beurteilung dieser Typen im neueren Schrifttum und die damit gegebene Auffassung, daß hier keine grundsätzlich neuen Erkenntnisse zu erwarten waren, veranlaßte mich, denjenigen Gesichtspunkten vor allem meine Aufmerksamkeit zu widmen, die in meinem Material zur Vertiefung bisher weniger beachteter Fragestellungen aufforderten.

Ohne die großen Verdienste von Raecke zu verkennen, gab doch gerade das Studium seiner sorgfältigen Arbeiten manchen Ansatzpunkt zu kritischer Beleuchtung. Die Formulierung, die Raecke für eine wertvolle Einsicht gefunden hat, nämlich die Unterscheidung von „genuinem“ und „symptomatischem“ Querulantenwahn befriedigt deswegen nicht, weil sie dem theoretisch und praktisch gleich verhängnisvollen Mißverständnis Vorschub leisten könnte, als sei



„der“ Querulantenwahn eine Krankheit wie die Epilepsie oder auch die Schizophrenie. Eine schizophrene Psychose bei Enzephalitis oder ein epileptisches Bild nach Hirnverletzung nennen wir symptomatisch, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß dieselben Syndrome sonst überwiegend rein schicksalsmäßig entstehen.

Liegen beim Querulantenwahn die Verhältnisse auch nur vergleichsweise ähnlich? Ich verneine diese Frage auf das Entschiedenste und begründe diese schroffe Ablehnung mit folgendem.

Es ist zunächst zu unterscheiden zwischen den sekundären querulatorischen Reaktionen der Paraphrenen (s. oben) und echtem Querulieren. Der echte Querulant ist überhaupt nicht wahnkrank. In erster Linie hat sich diese Differentialdiagnose daran zu halten, daß beim Querulanten die oben für den echten (primären) Wahn angegebenen Kennzeichen fehlen. Daß mit dieser negativen Feststellung das Vorliegen einer paraphrenen Störung noch nicht ausgeschlossen ist, wurde ebenfalls bereits angedeutet. Fraglos können wir die „Methode“ des Motiverklärens nicht entbehren. Zu fordern ist nur die klare Einsicht, daß diesem Deutungsverfahren keine psychologische Evidenz zugestanden werden kann. Damit bekennen wir uns — mit allen modernen Bearbeitern der psychopathischen Persönlichkeiten — zu der Meinung, daß es im Bereiche psychopathischer Reaktionen ebensowenig (quasi naturwissenschaftliche) Gesetzmäßigkeiten seelischer Vollzugsweisen gibt wie auch sonst nicht im normalen Seelenleben.

Die Psychologie des Querulanten zeigt nun, daß die z. B. von Raecke genannten „Symptome“ (etwa „Eigenbeziehungen“, „Erinnerungstäuschungen“) toto coelo von den entsprechenden Merkmalen des Wahns verschieden sind. Bei den zu Unrecht „krankhafte Eigenbeziehung“ genannten Beziehungssetzungen der Querulanten liegt keine qualitative Neubildung der intentionalen Akte vor, sondern eine durch bestimmte seelische Grundhaltungen (z. B. affektiver Art) bedingte rein quantitative Verschiebung der Akzente, die der Querulant manchen Beziehungs- und Bedeutungsakten beilegt. Nicht anders verhält es sich mit den sog. Erinnerungstäuschungen, mit den sog. Beeinträchtigungen usf. Überall hier unterliegen die seelischen Vorgänge wohl einer quantitativen, aber keiner qualitativen Umformung.

Als conditiones sine qua non für das Eintreten solcher seelischen Motivkonstellationen wie sie sich im Phänomen des „Rechthaben-wollen“ (E. Straus) repräsentieren, haben zu gelten 1. Erlebniswirkungen und 2. konstitutionelle Eigenheiten.

Zu 1. Bei allen, immer objektiv nachweisbaren Ereignissen, die erlebt wurden, steht die Idee des Rechts im Mittelpunkt. Da es ohne ein Rechtserlebnis keinen „Querulantenwahn“ gibt, wäre seine Umbenennung in „Rechtsneurose“ (v. Weizsäcker hat diesen Namen — wie ich glaube unzweckmäßiger Weise — für die Rentenneurose vorgeschlagen) sachlich durchaus gerechtfertigt. Darum formuliere ich: „Die spezifische Sinnentnahme (E. Straus) aus dem immer der Sphäre des Rechts angehörigen Geschehnis macht erst den Querulanten.“

Zu 2. Querulanten sind sozusagen ausnahmslos aktive Naturen. Doch nur in einem Drittel der Fälle paart sich diese Aktivität — im Sinne der von Kretschmer beschriebenen kontrastierten Persönlichkeiten — mit (depressiver oder sensitiver) Passivität. Keineswegs steckt allen Querulanten ein asthenischer Stachel im Fleische. Ja, die im engeren Sinne Hyperthymischen (häufig mit

hypomanischer Temperamentsfärbung) und rein Fanatischen sind durchaus in der Mehrzahl. Körperbauuntersuchungen mit dem Ergebnis eines ausgesprochenen Überwiegens pyknischer und athletischer Typen und somatische Morbiditätserhebungen (negative Affinität zur Tuberkulose) können zur Bestätigung unserer Typenaufstellungen herangezogen werden.

So unerläßlich als „Kausalfaktoren" uns also Charakter und Erlebnis sind, so wenig genügen doch auch hier diese beiden Bedingungen zur Aufhellung der Frage, warum es in solchen psychologisch scheinbar ganz durchsichtigen Fällen denn nicht zur Entwicklung etwa eines sensitiven Beziehungswahnes kommt. Die Prüfung der Fähigkeit unserer Probanden zu sozialer Einordnung vor ihrer abnormen Entwicklung gab die Möglichkeit zur Erweiterung der Konstitutions-Erlebnistheorie.

Nur 9 von 49 Querulanten sind früher nicht mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen! Ich beschränke mich hier auf die Feststellung, daß Art und Häufigkeit der Kriminalität eine sehr weitgehende Konvergenz hinsichtlich Persönlichkeitsstruktur und Einpassung in die Gesellschaft erkennen lassen.

Für die Gesamtfragestellung schienen mir diese Erhebungen von größter Bedeutung. Es ist davon auszugehen, daß allen Querulanten gemeinsam ist eine vielfach psychologisch nicht weiter auflösbare Qualität „rechthaberisch". Oder wie v. Weizsäcker sagt: „Das Rechtsgefühl sollte dem Begriff Konstitution nicht untergeordnet werden."

Warum dieses als allgemein-menschliche Funktion zu denkende Rechtsempfinden auch bei kräftiger Ausprägung nur in ganz seltenen Fällen zur Rechtsneurose führt, kann weder aus Charakter und Erlebnis noch sonstwie dynamisch erschlossen werden, wenn man nicht die psychologische Betrachtungsweise, die sich im Einzelfall hier gewiß psychoanalytischer, individualpsychologischer u. a. Theorien bedienen kann, durch die soziologische Blickrichtung ergänzt. Ganz im Gegensatz zu den mit Vorliebe zum Vergleich herangezogenen nicht beförderten Akademikern, die wohl fast nie einen „richtigen" Querulantenwahn zeigen, weil ihre soziologischen Bedingungen ganz andere sind als bei den Querulanten, erfolgt bei diesen die Entwicklung auf dem Umwege einer Existenzerschütterung. Diese vitale Bedrohung folgt nicht wie Wirkung auf Ursache dem einmaligen Erlebnis, welches schließlich die Rechtsneurose ins Rollen bringt, sondern einer vorangegangenen Kumulation vielfacher Verstöße gegen die Rechtsnormen. Das subjektive Erlebnis des Wir-Krüppeltums (Schulte) in Verbindung mit Konstitution und Schlüsselerlebnis macht erst den Querulanten.

Daß diese Hypothese, deren Fundierung von verschiedenen Seiten her man in unserer ausführlichen Publikation nachlesen möge, der klinischen Erfahrung nicht ganz entbehrt, lehrt das Ergebnis der Katamnesen.

Der Verlauf des gefürchteten „Querulantenwahnsinns" ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein überraschend günstiger. Als prognostisch wichtigstes Moment ließ sich der Einfluß rechtlicher Maßnahmen herausstellen, so wenig wir die persönliche Eigenart vernachlässigen dürfen.

Je ausgeprägter das Aktive, Rechthaberische oder Fanatische ist, um so ungünstiger, je kontrastreicher die Persönlichkeit, um so besser die Prognose.

Das nach früheren Lehrbuchdarstellungen meistens als unumgänglich angesehene Mittel der Internierung wurde nur in 10% zur Anwendung gebracht.

Die kriminalpsychologischen und therapeutischen Bestrebungen bedürfen



hier (von Bumke, Raecke schon wiederholt gefordert) dringend einer Revision, besonders wenn die Beurteilung in den Händen der auf diesem Gebiet durchaus nicht immer „sachverständigen" Gerichtsärzte liegt, die sich in ihren Begutachtungen vielfach allzu starr an die alten Lehrbuchschemata anlehnen. Vornehmlich mit der Entmündigung, die meistens gar nichts am Querulieren ändert, sollte weit mehr Zurückhaltung geübt werden.

Das Ergebnis der umfassenden Erbuntersuchungen, die ebenfalls an Rüdins Institut durchgeführt wurden, schließt die Kette der Beweispunkte, welche gegen einen Zusammenhang des Querulantenwahns mit der Schizophrenie ins Feld geführt wurden:

Querulantensippen verhalten sich nicht nur in bezug auf Belastung mit sicheren endogenen Psychosen (Schizophrenie einschließlich Paraphrenie und manisch-melancholisches Irresein), sondern auch in bezug auf Tuberkulose und Arteriosklerose als Todesursache (bei den geistesgesunden Verwandten) wie die Durchschnittsbevölkerung, unterscheiden sich also auch hierin deutlich von den Paraphreniesippen.

Bei der Formulierung meines Schlußergebnisses darf ich zwei Thesen von Kretschmer sinngemäß anwenden.

1. Die Rechtsneurose (lies Querulantenwahn) wächst eindeutig aus Charakter, Erlebnis und Milieu heraus.

2. Es gibt keinen Querulantenwahn, sondern nur Querulanten.

Mehr anmerkungsweise sei zum Schluß noch auf Beobachtungen eingegangen, die ich bei sog. paranoiden Persönlichkeiten (im Sinne von Kraepelin) machen konnte. Diese Typen, die wohl von der Schule Kretschmers größtenteils als schizoide Psychopathen angesprochen würden, deren Zusammenhang mit der Schizophrenie aber auch sonst erwogen wurde, entstammen nahezu ausschließlich dem Material von Kraepelin. Ein Teil von ihnen war früher unter anderen Diagnosen (z. B. Hysterie) geführt, von Kahn dann aber anläßlich Katamnesen herausgezogen worden aus dem Gros der Psychopathien. Die wichtigsten Fälle hatte Lange schon seinen Untersuchungen über paranoische Veranlagung zugrunde gelegt. Es gehören hierher die Erfinder, Sektierer, Propheten und manche Eifersüchtige. Von den Paraphrenen unterscheiden sie sich vornehmlich durch das Fehlen echter primärer Wahnbildungen. Wenngleich also die formale Analyse keine Handhabe gibt, diese „paranoischen Psychopathen" (Kehrer, Lange) zur Schizophrenie zu rechnen, so bleiben uns die Erlebnisinhalte um so „unverständlicher"; sie haben nicht wie bei den Querulanten konkrete Lebenssituationen, sondern überspannt anmutende religiöse, philosophische und ähnliche Themata zum Gegenstand.

Der persönlichen Eigenart nach sind es durchweg schwierige, eigenbrödlerische Naturen; jedes syntone Element fehlt ihnen völlig.

Körperbaulich sind sie fast ausnahmslos von leptosomer Gestalt.

Erlebniswirkungen treten so deutlich in Erscheinung, daß man in manchen Fällen direkt von schizophrenen Reaktionen sprechen möchte. Die Möglichkeit zu befriedigender pathopsychologischer Einordnung liegt aber trotz vieler wichtiger Fingerzeige noch so im Argen, daß wir hier in erster Linie die genealogischen Untersuchungen hervorheben möchten, obschon das Material ziffernmäßig statistisch noch nicht genügend gesichtet erscheint. Immerhin konnten

besonders die Geschwisterschaften unserer Probanden so ausreichend erforscht werden, daß wir diesen Befunden einige Bedeutung beimessen dürfen.

Wenn wir hören, daß Belastung mit sicherer Schizophrenie hier viermal so häufig wie in der Durchschnittsbevölkerung vorkommt, so dürfen wir darin wohl mit aller Vorsicht einen erneuten Hinweis auf die Zugehörigkeit dieser Typen zum schizophrenen Erbkreis erblicken.

Das manisch-melancholische Erbgut hingegen spielt keine größere Rolle als im Erbkreis der engsten Dementia praecox-Kerngruppe.

Literatur.

Bibring, Edward, Klinische Beiträge zur Paranoiafrage. I. Zur Psychologie der Todesideen bei paranoider Schizophrenie. Internat. Z. Psychoanal. 14, 508—517 (1928), Ref. Zbl. Neur. 52, S. 769 (1929).

Birnbaum, Karl, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Querulantenwahn. Ärztl. Sachverstztg. 35, 129—134 (1929), Ref. Zbl. Neur. 54, S. 388 (1930).

Bleuler, Referat zu Kolle M. M. W. 1931, S. 764.

Courbon, Paul, et Barnard Cailleux, Automatisme mental délirant et hyperthymie. (Paranoid-halluzinatorisches Syndrom und Hyperthymie.) Bull. Soc. clin. Méd. ment. 23, 19—22 (1930), Ref. Zbl. Neur. 58, S. 89 (1931).

Enke, W., Der gegenwärtige Stand der Paranoia-Lehre. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., Maiheft, S. 27—37 (1930).

Ewald, G., Zwangskrankheit und Paranoia. Ein Vergleich. Z. Neur. 131, S. 33—43.

Ey, Henri, Paraphrénie expansive et démence paranoide. (Contribution à l'étude des psychoses paranoides.) (Expansive Paraphrenie und paranoide Demenz. Beitrag zur Frage der paranoiden Psychosen.) (Soc. Méd.-Psychol., Paris, 24. II. 1930.) Ann. méd.-psychol. 88, I, 266—281 (1930), Ref. Zbl. Neur. 58, S. 89 (1931).

Gruhle, Hans W., Psychologie des Abnormen. Hdb. d. vergl. Psych., III. Bd. (1922).

— Psychologie der Schizophrenie, in Psychologie der Schizophrenie v. Berze-Gruhle, Berlin (1929).

Heidenhain, Adolf, Der Fall Kestner. Ein Beitrag zur Paranoiafrage mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Verlauf paranoischer Erkrankungen. Z. Neur. 127, H. 4 u. 5, S. 534—578 (1930).

Hoven, Henri, Note sur les voyages pathologiques des persécutés. (Über krankhaften Wandertrieb bei Verfolgungswahn.) (Asile d'Aliénées de l'Etat, Mons.) J. de Neur. 30, 177—181 (1930), Ref. Zbl. Neur. 57, S. 514 (1930).

Kahn, Eugen, Über Wahnbildung. Arch. Psych. 88, H. 3, S. 435—454 (1929).

Kant, Fritz, Über die Kombination reaktiver und charakterologischer mit phasischen und prozeßhaften Faktoren in der paranoischen Wahnbildung. Arch. Psych. 87, H. 2, S. 171—190 (1929).

Kant, Otto, Beiträge zur Paranoiaforschung, I. Die objektive Realitätsbedeutung des Wahnes. Z. Neur. 108, H. 4, S. 625—644 (1927).

— Beiträge zur Paranoiaforschung, II. Paranoische Haltung in der Gesundheitsbreite (Vergleichende Analyse und forensischer Ausblick). Z. Neur. 110, H. 3/4, S. 558—579 (1927).

— Beiträge zur Paranoiaforschung. Allgemeine Gedanken zum Wahnproblem. Z. Neur. 127, H. 4 u. 5. S. 615—659 (1930).

Kleist, K., Über zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Schweizer Arch. Neur. 23, H. 1, S. 3—37 (1928).

Kolle, K., Die primäre Verrücktheit. Leipzig 1931.

— Die Beteiligung der manisch-melancholischen Anlage am Aufbau paraphrener und paranoischer Psychosen. Klinisch-genealogische Befunde. Z. Neur. 131, S. 171—196 (1930).

— Über Querulanten (Manuskript).

— Über „paranoische" Psychopathen (Manuskript).



Kronfeld, Arthur, Das Erleben in einem Fall von katatoner Erregung. Mit Bemerkungen zum psychopathologischen Mechanismus von Wahnbildungen. Mschr. Psych. 35, S. 275—306 (1914).
— Referat über Berze-Gruhle. Zbl. Neur. 53, S. 408 (1929).
— Perspektiven der Seelenheilkunde. Leipzig 1930.
— Referat zu Kolle D. M. W. 1931, S. 553.
Mack-Brunswick, Ruth, Die Analyse eines Eifersuchtswahns. Internat. Z. Psychoanal. 14, 458—507 (1928), Ref. Zbl. Neur. 52, S. 768 (1929).
Mallet, Raymond, Les Délirants. Collection des Actualités de Médecine pratique. Paris 1930. Ref. Zbl. Neuro. 57, S. 398 (1930).
Mauz, Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig 1930.
Raecke, Der Querulantenwahn. München 1926.
— Der Querulantenwahn. Klin. Wschr. 6, S. 1785 (1927).
Riese, Walter, Querulantenwahn. (Ein Gutachten.) Mschr. Kriminalpsychol. 20, H. 7, S. 428—433 (1929).
Schneider, Carl, Die Psychologie der Schizophrenen. Leipzig 1930.
Schneider, Carl, Referat zu Kolle M. schw. Kriminalpsychol. 1931, Heft 5/6.
Schneider, Kurt, Die abnormen seelischen Reaktionen. Leipzig und Wien 1927.
— Referat über Berze-Gruhle. Nervenarzt 1929, S. 561.
— Über primitiven Beziehungswahn. Z. Neur. 127, H. 4 u. 5, S. 725—735 (1930).
Scholz, W., Charakter, Erlebnis und Wahnsinn bei der Paranoia. Eine Untersuchung an Fällen von Eifersuchtswahn. Z. Neur. 127, H. 4 u. 5, S. 755—776 (1930).
Straßmann, G., Die gerichtsärztliche Behandlung der Querulanten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 13, H. 2, S. 146—158 (1929).
Straus, Erwin, Geschehnis und Erlebnis. Berlin 1930.
Strauß, Hans, Über depressive Beziehungspsychosen. Ein Beitrag zur Kenntnis der „atypischen" periodischen Psychosen. Mschr. Psych. 72, S. 315—323 (1929).
— Über chronische systematisierte Wahnbildung bei Epilepsie. Arch. Psych. 87, H. 5, S. 784—790 (1929).
v. Weizsäcker, Viktor, Über Rechtsneurosen. Nervenarzt 1929, S. 569.
— Soziale Krankheit und soziale Gesundung. Berlin 1930.
Zutt, Jürg, Die innere Haltung. Mschr. Psych. 73, S. 52—100, 243—262, 330—383 (1929).

Charakterologie und Ausdruckskunde

von Karl Birnbaum in Berlin.

I.

Aus F. Kraus' Auseinandersetzungen über den Personalismus in der Medizin seien folgende Hinweise entnommen, im Hinblick auf die Tatsache, daß die Person für uns den elementaren psychophysischen Untergrund des Charakters bedeutet. Der Kollektivperson der Menschenmasse, die in einem stetigen Integrationsprozeß stabile Formen annimmt, dabei aus einem passiven in einen aktiven Zustand übergeht und ihre Kräfte nach einer Richtung oder nach wenigen gemeinsamen Linien organisiert: dieser Kollektivperson ist der Einzelne gegenüberzustellen, der gewissermaßen Explantat der Spezies, deren „Funktionsexponent" ist. Als Person stellt sich dabei im Sinne der allgemeinen Formenlehre die gestaltliche Unterlage der physiologischen Individualität dar.

Die wichtigsten Ketten der Lebensvorgänge ziehen gewöhnlich die übrigen Teilsysteme nach sich und an sich, das distributive Verhalten schließt das kollektive ein, nicht umgekehrt. Das Ganze der Person ist stets bis zu einem gewissen Grade unvollendet, mit jeder Körperhaltung in Zusammensetzung oder in Auflösung und Umzentrierung begriffen. Aber der Körper arbeitet auch nicht mit einem Organ oder mit einem Stoffwechselprodukt, sondern doch gewöhnlich personell. Deshalb hat auch für die ärztliche Betrachtung des einzelnen Menschen, des gesunden wie kranken, die funktionelle, synthetisch dem Gesamtorganismus zugewandte, sowie die ethologische und ökologische Einstellung in den Vordergrund zu treten.

Unter kritischer Stellungnahme zur bisherigen Entwicklung der Personenlehre betont K., daß diese eine „Umzentrierung des Organismus" und ihres wissenschaftlichen Standpunktes vornehmen mußte. Sie stellte das Unbewußte des Tiefenlebens (das Vegetative) in die Mitte. Spannung und Entspannung, der Anpassung dienend, konnte nur das kombinierte Fermentsystem ergeben, in das sich Gehirn, Nerven einfügen und Fäden spinnen lassen zur Muskelkonzentration, Sekretion, immunbiologischen Vorgängen und Neubildung. Damit bekam auch die Perzeption (Sensation) einen aktiven (adaptiven) Charakter. Der Organismus wurde auch bei „Reizlosigkeit" (Schlaf) ein von vornherein tätiger. Schon im „angepaßten" Leben unterscheiden sich die Kulturkreise des Westens und Fernostens infolge des verschiedenen Gleichgewichts zwischen kortikaler und Tiefenperson. —

Dresel und Himmelweit erörtern im Rahmen einer Darstellung der Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und Person speziell den Einfluß der konstitutionellen Verschiedenheiten im Funk-

tionszustand des vegetativen Systems sowie der mannigfaltigen das vegetative System beeindruckenden Umweltsbedingungen auf das psychische Leben. An verschiedenen Beispielen: Entstehung und Befriedigung der Durstempfindung, wobei die Innenwelt sich mit der Außenwelt in Beziehung setzt; Atmungsänderung durch einen „atemraubenden" äußeren Vorgang, wobei ein reziprokes Verhalten der Reizabläufe vorliegt, wird im einzelnen gezeigt, wie die vegetativen Zentren am Aufbau der psychischen Funktionen als Mittler zwischen vegetativem Erfolgsorgan und Großhirnrinde teil haben. Zur Kennzeichnung der personal verschiedenen Reaktionen, die auf konstitutionelle Verschiedenheiten im vegetativen System zurückgehen, werden die einzelnen vegetativ stigmatisierten Konstitutionen, die Jaenschschen und Kretschmerschen Typen, die endokrinen Störungen und schließlich auch die Psychopathen und Neurotiker mit ihrer verschiedenartigen psychischen Reaktivität herangezogen. Hinsichtlich des gleichzeitigen Einflusses der Umweltbedingungen auf vegetatives System und Psyche verweisen Verf. auf die Rolle des vegetativen Systems als Mittler für die Aufgabe der Psyche, den Organismus in die geeigneten äußeren Situationen zu versetzen. Sie vergleichen seine Tätigkeit mit derjenigen eines Indikators, dessen Empfindlichkeit von der Reizschwelle des vegetativen Systems, aber auch vom übrigen Verhalten des Gesamtorganismus abhängig ist. Alles in allem sei der psychovegetative Anteil der Person mit seiner verschiedenen Reaktionsbereitschaft in der Hauptsache mit verantwortlich zu machen für das individuelle Verhalten der Person in jeder Lebenslage.

Speziell um eine medizinische Charakterologie bemüht sich Allers. Für ihn ist Charakter die Formel oder Maxime des Handelns und steht also in der Dimension des Urteils. (Der Ausdruck „Formel" will — heißt es dazu erläuternd — in analogischer Weise verstanden werden wie die Idee eines Kunstwerkes.) Da der Charakter nun in der Dimension des Urteils steht, so muß seine allgemeine Form mit der jener Gebilde irgendwie überein kommen. Ein Urteil hat die allgemeine Form: S ist P (Subjekt ist Prädikat), enthält also auf jeden Fall zwei miteinander in Verbindung gebrachte Termini. So muß also auch die den Charakter bezeichnende Formel („man könnte auch mit Recht sagen: integrierende") diese zwei Termini in sich begreifen. Aber der Charakter als Maxime des Handelns wird nicht nur dahin bestimmt. daß ihm die allgemeine Struktur des Urteils zukomme. Jedem Handeln geht wohl ein Urteil voraus, dieses Urteil hat aber, als von vornherein hingeordnet auf eine mögliche Handlung, eine besondere Nuance. Die Prädikatsubjektverbindung wird hier nicht durch die Kopula: ist, sondern durch das: soll bewirkt.

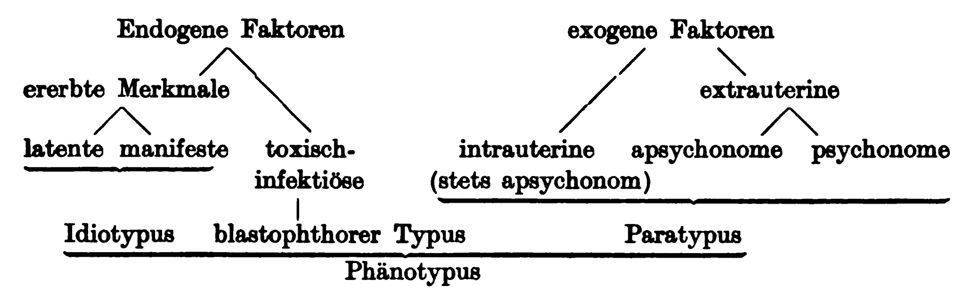
„Alle Handlung trägt das Wesen einer Relation zwischen Ich und Nicht-Ich. Jede Relation ist in ihrer spezifischen Beschaffenheit bestimmt durch die beiden Relate oder Termini. Es ist schon darum unmöglich eine Lehre vom menschlichen Handeln sohin auch von den Prinzipien oder Maximen individuellen Handelns zu betreiben, ohne den Terminus ad quem, das Nicht-Ich in seiner Gesetzlichkeit mitzuberücksichtigen . . ." — Solche charakterologische Einsichten, die anscheinend für A. ungemein tiefgründig sind, für andere freilich in ihrer Anschauungsarmut als Produkte scholastischer Geistigkeit anmuten: solche Einsichten in das Wesen des Charakters geben dann des weiteren für ihn die Leitlinien für eine — entsprechend tiefgründige — Wesensbestimmung

einzelner Charakterformen ab. Es genügt hier zur Kennzeichnung ihrer Eigenart und ihres Wertes für eine medizinische Charakterologie die charakterologischen Formeln für den Manischen und den Melancholischen wiederzugeben. Für den Manischen lautet sie: Handele so, daß bei erhaltenem Scheine lebhaftester Tätigkeit kein wirkliches Handeln zustande komme; für den Melancholiker: Handele so, daß für dein Nichthandeln ein dir und anderen plausibles Motiv gegeben ist. — Eine empirisch-medizinische Charakterkunde wird sich um eine andere als solche formalistisch-konstruktive Grundlage bemühen müssen[1]).

Th. Ziehens Grundlagen der Charakterologie gehen von einem empirisch gewonnenen Charakterbegriff aus und verbleiben dann auch im empirisch-naturwissenschaftlichen Rahmen, wobei freilich die dem Charakterphänomen nun einmal anhaftende vielfältige Problematik zu kurz kommt. Für Z. ist Charakter der Inbegriff der relativ konstanten allgemeinen d. h. in Beziehung zur Gesamtpersönlichkeit stehenden Gefühls- und Willensreaktionen bzw. -tendenzen eines einzelnen Individuums.

Dem gegenüber sei das Temperament, dem eine besondere „einigermaßen geschlossene" Stellung innerhalb des Charakters zukommt, der Inbegriff der allgemeinen relativ konstanten Gefühls- und Willensreaktionen in spezieller Beziehung auf das Vorzeichen — plus oder minus — und die Stärke der Gefühlsreaktion sowie auf das Tempo und die Stärke der Willensreaktion im Denken und Handeln. Das Triebleben schließt Z. in die Charaktersphäre mit ein, da es schlechterdings unmöglich sei, es von Charakter und Temperament scharf zu trennen.

Die am Aufbau des Charakters beteiligten Momente, die „ursächlichen Faktoren der Charakterentwicklung" ordnet Z. in folgendem Schema zusammen womit ihm zugleich die Kompliziertheit des charakterologischen Aufbaus voll, ständig zusammengefaßt erscheint:



Für charakterologische Einteilungen unterscheidet Z. bei den Temperamenten einerseits allgemeinste Temperamentveranlagungen: Grundtemperamente (von denen er den herkömmlichen Anschauungen entsprechend vier auseinanderhält: das melancholische, sanguinische, phlegmatische und hyperpathische) und andererseits spezialisierte Temperamente, die bei ihrer großen Mannigfaltigkeit jeder weiteren Einteilung spotten und „mit etwa demselben Recht auch etwa als Charaktereigenschaften aufgefaßt werden können".

[1]) Die charakterkundlichen Einzelheiten, die A. weiterhin noch bringt: über Körperbau und Charakter, über charakterologische Typen usw. können an dieser Stelle gegenüber dem oben angeführten Prinzipiellen außer acht gelassen werden, zumal sie vielfach nur Zusammenstellungen aus der Literatur wiedergeben.

Für die Charaktertypen gibt er zunächst unter Hinweis auf den Heymans-Wiersmaschen Fragebogen eine „heuristische" Tabelle der besonders wichtigen Eigenschaften ohne Trennung der beiden Gruppen und ohne Rücksicht auf streng logische Sonderung. Er bildet dabei 5 Gruppen, für die er die Zuteilung der einzelnen Charaktereigenschaften schließlich auch noch als bis zu einem gewissen Grade willkürlich erklärt. Unter diesen Umständen genügt es, die Gruppen selbst einfach ohne weitere kritische Stellungnahme anzuführen:

1. bezüglich Stimmungen und Affekte (u. a. emotive Gefühlserregbarkeit, Schreckhaftigkeit, Zorn, Humor, Selbstbeherrschung);

2. bezüglich des Handelns (u. a. motorisch ruhig, energisch, nachahmend, bündig);

3. bezüglich spezieller Einstellung gegenüber Werten (u. a. radikal, spottsüchtig, reinlich, Ehrlichkeit, Hängen an Erinnerungswerten);

4. bezüglich Einstellung zum eignen Ich (hochmütig, eitel, anspruchsvoll, hypochondrische Besorgtheit usw.);

5. bezüglich Einstellung gegenüber andern (versöhnlich, offen, natürlich, dankbar usw.).

Für den Bereich dieser Charaktereigenschaften weist Z. speziell noch auf das Vorkommen von ganzen Komplexen „affiner" Eigenschaften hin, die fast stets auf gleichartiger erblicher Belastung beruhten und anscheinend für das männliche Geschlecht dominant seien, sowie auf das Bestehen erworbener Komplexe „kogredienter" Eigenschaften, die sich exogen in enger Abhängigkeit voneinander entwickeln. Spezielle Einteilungsversuche von typischen Gesamtcharakteren hält Z. noch für aussichtslos, man solle sich vielmehr auf eine Charakteristik des dominierenden bzw. der dominierenden affinen und kogredienten Komplexe von Charakterzügen beschränken. Günstiger sieht er die Bedingungen für die Aufteilung der psychopathischen Charaktere an. Er gibt hier die von seinen sonstigen psychiatrischen Werken her bekannten klinischen (also nicht charakterologisch-psychologischen) Aufstellungen wieder.

Daß Z. schließlich den experimentalpsychologischen Prüfungen (auf Willensenergie, Ablenkbarkeit, auf ethische Gefühle, auf Lebensbewertung, auf ästhetische Gefühle, auch auf Temperamentseigenschaften) sowie den Tests einen wesentlichen Wert für die Charakterdiagnostik zuspricht, steht gleichfalls in Übereinstimmung mit seiner sonstigen psychologischen und psychopathologischen Forschungsweise.

Birnbaum stellt in den Mittelpunkt einer medizinischen Charakterkunde den biopsychischen Aufbau. Von diesem aus wird man von selbst zunächst auf die grundsätzliche Zweiteilung der Charakterbestandteile hingewiesen, die die biologisch unterlegten, primären, also im wesentlichen endogenen und anlagegegebenen Charakterkomponenten und die sekundären exogenen, vorwiegend psychologisch erwirkten und also erworbenen gegenüberstellt.

Für die erste Gruppe, deren unmittelbare biologische Verwurzelung klar ist, eine biologische Formulierung zu geben und überhaupt biologische Formeln für den Charakter oder auch nur für seine Einzelbestandteile festzulegen, hält Birnbaum grundsätzlich für verfrüht bei aller Anerkennung jener Tatsachen, die schon jetzt sowohl für formale wie auch für manche materiale (inhaltliche) Charakterseiten auf bestimmte körperliche Faktoren hinweisen. Immerhin scheinen ihm auch unabhängig von solchen biologischen Zuordnungen und

unbeschadet der mangelhaften Bestimmtheit der körperlichen Grundlagen sich jene Charakterkomponenten als körperlich unterlegte primäre charakterologische Grundelemente zu legitimieren, wie er sie schon früher in anderem Zusammenhang als allgemeines Lebensgefühl: vitale Grund- und Lebensstimmung, als allgemeine formale Grundeigenschaften der psychischen Bewegungen: „Psychomodalität" und als elementare seelische Grundstrebungen: Grundtriebe zusammengestellt hat. Das sonst unterschiedlich und selbständig herausgehobene Temperament erscheint ihm mit seiner Zusammenfassung von qualitativen (Stimmungsfärbung) und formalen Eigenheiten nicht einheitlich genug, um als Sonderphänomen in eine medizinische Charakterlehre aufgenommen zu werden. Er läßt es daher in den differenten Gebilden der Lebensstimmung und der Psychomodalität aufgehen. Bei den Trieben sieht Birnbaum als spezifisch nur die qualitative Seite: die inhaltliche und Richtungstendenz an. Die quantitativ-formale Seite (Triebstärke, Trieberregbarkeit, Triebentladungsweise usw.) scheint ihm vielmehr durch die allgemeine Psychomodalität (Kraft, Ablaufsform usw. der seelischen Bewegung überhaupt) bestimmt. Die Bedeutung speziell der erbbiologischen Charakterforschung sieht er darin, daß sie von einer besonderen biologischen Richtung her gleichfalls die psychischen Grundlagen der Persönlichkeit herauszuholen sucht, nämlich jene „genotypischen" Persönlichkeitsbestandteile, die sich in der Hauptsache mit den genannten primären psychischen Grundelementen des Charakters decken müssen.

Aus der Zusammenfassung der primären psychischen Grundelemente der Persönlichkeit: aus Grundstimmung und vor allem aus Psychomodalität und Grundtrieben lassen sich nach B. dann unschwer die komplexen Charakterzüge in ihren beiden Hauptseiten zusammensetzen, wobei die inhaltliche Tendenz (inhaltliche Bezogenheit, Richtung, Objekt-, Zielsetzung usw.) der betreffenden Charaktereigenschaft im wesentlichen auf die Grundtriebe, die formale Eigenheit (Intensität, Erregbarkeit u. ähnl.) auf die Psychomodalität zurückgeht.

Für die spezielle Charakterkunde kommt es Birnbaum dann darauf an, von den anlagemäßigen charakterologischen Grundgegebenheiten aus die Eigenschaften der fertigen Persönlichkeit zu gewinnen. Hierbei legt er das Hauptgewicht auf die psychonomen Charaktergestaltungen und -ausgestaltungen, deren volle Erfassung des weiteren eine Systematik der dabei wirksamen Psychomechanismen voraussetzt. Die Psychodynamik jener Vorgänge, die an das charakterologische „Anlagegut" das charakterologische „Erwerbsgut" angliedern, wird zweifellos von den beiden bisher in diesem Gebiet beherrschenden psycho- bzw. charakterogenetischen Theorienkreisen: den Freudschen und Adlerschen nicht in allen ihren realen Möglichkeiten erfaßt. Birnbaum selbst versucht zum Beweise für die größere Vielgestaltigkeit der in Betracht kommenden Mechanismen auf andere Typen hinzuweisen.

Eine Art Übergang von den anlagegegebenen zu den erworbenen Charaktereigenschaften bieten zunächst die quantitativen Festlegungen charakterologischer Dispositionen, d. h. jene bestimmten Ausprägungen und Verkümmerungen, wie sie infolge Wirksamkeit oder Fehlen adäquater Lebensreize sich herausbilden. Ihnen sind 2. als qualitative Festlegungen an die Seite zu stellen jene Differenzierungen und Spezialisierungen allgemeiner unausgestalteter charakterologischer Anlagen, wobei wiederum unter

entsprechenden Lebensreizen uncharakteristische allgemeine Wesenszüge eine bestimmte qualitative Spezialisierung, Prägung und Formung erfahren. Dem nahe stehen 3. die Festlegungen der psychischen Reaktivität in bestimmter Richtung, d. h. jene Verknüpfungen der emotionalen Bewegung mit bestimmten Objekten, Inhalten, Richtungen und Zielen, indem je nach den zur Wirkung gelangten Lebensreizen die charakterologischen Tendenzen sich an ganz verschiedene Lebenssphären und -ziele (animalische, geistige, materielle, ideelle usw.) binden.

Eine andere Form der charakterologischen Psychodynamik ist 4. gegeben durch seelische Irradiationen, die Dauerausstrahlung bestimmter psychischer Tendenzen in charakterliche Nebenbereiche (in dem Sinne, wie etwa die bestimmt betonte Grund- und Lebensstimmung in bestimmten weltanschaulichen Einstellungen, bestimmten Wertungen u. ähnl. sich ausbreitet. Damit verwandt ist 5. der Übergang charakterologischer Tendenzen aus einer Charakterschicht in eine andere, höhere oder tiefere, derart, daß etwa gewisse Triebe, z. B. ichsüchtige zu entsprechenden charakterologisch höherstehenden seelischen Tendenzen: egoistischen Gesinnungen u. dgl. aufsteigen. An sie sind dann 6. die Verlegungen charakterologischer Richtungen und Tendenzen unter dem Drucke von Lebenseinflüssen anzureihen, wie sie von der Psychoanalyse her als Sublimierungen bei Befriedigungsversagungen der Triebe bekannt sind, wie sie aber ebensogut auch umgekehrt als Degradierungen, Verlegung von Strebungen aus der höherwertigen Stufe auf die tiefere (etwa bei unsozialen Charaktergestaltungen) in Betracht kommen u. a. m.

Zu diesen hier nur andeutungsweise wiedergegebenen psychonomen Mechanismen hätten dann, um die ganze Breite der charakterogenetischen Möglichkeiten herauszustellen, noch die bionomen zu treten, wie sie von physischen Gestaltungskräften: natürlichen (Klima, Nahrung usw.) wie pathologischen (Körperkrankheiten usw.), endogenen (Altersstufen), wie exogenen (Alkohol) u. dgl. ausgehen und den Charakter sowohl in seinem biologischen Unterbau wie seinem psychologischen Überbau, in seinen Anlage- wie erworbenen Bestandteilen modifizierend treffen können.

II.

Zur Ausdruckspsychologie weist Gruhle im Rahmen verschiedener Artikel des Birnbaumschen Handwörterbuchs der medizinischen Psychologie zunächst auf folgende grundlegenden Zusammenhänge hin: Gewisse motorisch-sekretorisch koordinierte Mechanismen (Ganzheiten) sind eingeboren. Sie werden gelegentlich sozusagen zufällig einmal durch den Säugling innerviert, ohne daß bestimmte Gemütsbewegungen zugrunde liegen. Trotzdem besteht von vornherein (instinktiv) eine nahe Beziehung zu den Gefühlen, mögen diese auch anfangs sich recht plump auf grobe Lust-Unlustmomente beschränken. Allmählich sondern sich die Gemütsregungen feiner davon ab und zugleich werden auch diese motorischen Ganzheiten differenzierter. Immer seltener finden sich dabei beim heranwachsenden Säugling Ausdrucksbewegungen ohne Ausdrucksfunktionen sowie Gemütsbewegungen ohne Ausdruck. Die Verbindung zwischen Gemütsbewegung und Motorik wird also immer inniger.

Wie stark urtümlich und sinnfremd körperlich geeint diese Mechanismen der angeborenen mimischen Zuordnungen sind, geht auch aus der Pathologie der Mimik, speziell dem Zwangslachen und dem Zwangsweinen hervor.

Über den wissenschaftlichen wie praktischen Wert der zahlreichen experimentellen Untersuchungen der Ausdruckserscheinungen äußert sich Gruhle sehr skeptisch. Man könne als Ergebnis nur weniges als regelmäßig (überindividuell), nichts als gesetzmäßig betrachten. Hierher gehöre etwa der Umstand, daß Lust die Pulsfrequenz herabsetze, Pulshöhe und Atemfrequenz vermehre. Die Einteilung der Gefühle in zwei Gruppen: sthenische und asthenische, je nachdem sie zur Entladung in der Motorik drängen oder nicht, erweise sich bei aller Anerkennung der starken Unterschiede in dieser Hinsicht nicht als sehr ergiebig.

Für die Unterschiede von Mimik und Gestik läßt Gruhle halbwegs gelten, daß die Mimik im wesentlichen eingeboren und körpererzeugt, daher allgemein menschlich und also international, die Gestik dagegen erlernt und seelisch geschaffen, daher kulturbedingt und also national und sozial beschränkt sei. Die Gestik enthalte stärkere affektive Entladungsmomente als die Mimik. Sie habe in ihrer Ausdrucksbedeutung doppelten Sinn: neben der Abreaktion des vorübereilenden Affektes liege in ihr wie in aller Motorik das Moment des Stils.

Als Sitz der Mimik kommt vor allem Augen- und Mundgegend in Betracht. Hierbei sei — bei Anlehnung an die Wundtsche dreidimensionale Einteilung der Gefühle — die Spannung-Lösungskomponente der komplexen Gefühlslage (Anspannung u. dgl.) um das Auge (auch bei Tieren), die Lust-Unlust, besonders die sogenannte sinnliche Lust (besser Körperlust) um den Mund zu lokalisieren.

Zur Ausdrucksbedeutung der Körperform, auch zu der in neueren Untersuchungen niedergelegten, stellt sich Gruhle zurückhaltend. Immerhin betont er die Berechtigung, den Zusammenhang zwischen individueller Körperform und ihren zugeordneten Funktionen (Bewegung, Sprache, Gang usw., in feineren Abgestimmtheiten experimentell festzulegen und in persönlichem Stil einzufangen, wie das speziell für die moderne Sprach- und Metrikforschung von Sievers gelte.

Für das Problem der Physiognomik, der Lehre von der geprägten Form speziell des Antlitzes hebt Gruhle hervor: Kopf- und Gesichtsform sind durch die Anlage nicht in den Einzelheiten und nicht in der individuellen Struktur, sondern nur in den Grenzen eines nicht zu überschreitenden Rahmens bestimmt. Innerhalb dieses Rahmens wirkt die Umwelt in mannigfachster Weise auf die Form ein: in den ersten Monaten schon die Lagerung des Säuglings, später Ernährung, vielleicht auch klimatische Momente; des weiteren auch Lebensgewohnheiten der Umgebung, Mimik und Sprache der Eltern, die vom kleinen Kind nachgeahmt besonders das Untergesicht mit beeinflussen. Modellierend wirkt schließlich auch noch die Funktion, die Benutzung der Gesichtsorgane selbst. Diese und viele andere Momente beweisen ohne weiteres die Bedenklichkeiten einer primitiven psychognomischen Ausdeutung.

Für die Graphologie endlich stellt Gruhle gegenüber manchen Ansätzen zu wissenschaftlicher Methodik gewisse Einschränkungen heraus: Manches, besonders das Formenniveau, müßte bei der Handschriftendeutung intuitiv erfaßt werden, und vor allem dürften in der Hauptsache wohl nur die formalen,

nicht die inhaltlich gerichteten Charaktereigenschaften richtig zu diagnostizieren sein.

Riese sucht vom Pathologischen her eine endokrine Physiognomie des Menschen festzustellen. Von vornherein sei zu erwarten, daß unter krankhaften Lebens- und Leibesbedingungen einmal die autothochtone Physiognomie des Menschen sich nicht durchsetzen könne und andererseits eine andere allgemeinere Physiognomie des Menschen erscheinen müsse, die der Besonderheiten der persönlichen Aufgabe des Menschen entrate. Bei Schädigung der ausreichend starken Schilddrüse wird die autochthone Physiognomie des Menschen in den allgemeinen Angstzustand gedrängt, wie es den physischen Merkmalen des Basedow mit seinen charakteristischen psychischen Angstsymptomen entspricht. Bei Hypophysär-Fettsüchtigen fällt die kindlich-puppenhafte, formal-regelmäßige, „schicksallose" Physiognomie auf, die aus ihrer Lebenshaltung: dem Zurückweichen vor dem tätigen Leben, dem Verzicht auf aktive Gestaltung und Meisterung und dem Wunsch nach Schicksallosigkeit verständlich wird. An der Hand eines einschlägigen Falles wird als bezeichnend für die Dynamik der Physiognomie gezeigt, wie mit einsetzender Erkrankung die Verkindlichung der Gesichtszüge, die schon verloren gegangen war, im Laufe des individuellen Lebens wiederkehren kann.

Für eine medizinische Physiognomik im engeren Sinn, die nicht sowohl den Ausdruck innerseelischer Zustände als den Niederschlag der Krankheit in der Ausdrucksapparatur wiedergibt und die im übrigen den Arzt auf die Konstitutionen und prämonitorisch auf die Krankheit hinweisen kann, gibt P. Cohn einige Richtlinien. Bei den durch Krankheit gesetzten Veränderungen handelt es sich hauptsächlich um solche von Farbe, Form und Ausdruck. Ausdrucksmäßig bedeutsam ist vor allem der Gesichtstonus, der dem „Gehirntonus" parallel gehe. Die herabgesetzte Gesichtsspannung, die den meisten Krankheiten eigen ist, kann in der Krankheitsdiagnostik aufschlußreich sein. Bedeutsam sind weiter die durch die Krankheit herbeigeführten Affekte. Schematisch sei also auseinanderzuhalten, daß auf das primäre Gesicht des Menschen, sein Konstitutionsgesicht, das sekundäre Krankheitsgesicht und auf dieses vielfach noch das tertiäre Krankheitsaffektgesicht aufgesetzt ist.

Die Erklärung des Ausdrucks sei für jeden einzelnen Krankheitsfall ein besonderes, oft sehr komplexes Problem, insofern viele Faktoren: Zirkulation, innere Sekretion, nervöse Hemmungs- und Erregungseinflüsse, Koordination und Disordination, Eutonie und Dystonie in vielgestaltiger Verwicklung beteiligt sind. Cohn glaubt insbesondere chemischen (autotoxischen) Stoffwechselstörungen u. dgl. Faktoren einen tiefgreifenden Einfluß auf die kleinsten Gesichtsmuskeln zuerkennen zu dürfen, so daß gerade Stoffwechselanomalien sich vorweg in Gesichtsveränderungen zuerst vorahnend erraten lassen.

Was Cohn schließlich aus allen Krankheitsgebieten als physiognomische Krankheitsbilder anspricht (die Physiognomien der Meningitis, des Tetanus und viele andere mehr), führt zum gut Teil doch wohl schon über den Bereich des eigentlich physiognomischen mehr weniger hinaus.

R. Krauß macht den interessanten Versuch, vermittelst elementarer Linienerzeugung in die psychophysiologischen Zusammenhänge des (graphischen) Ausdrucks experimentell einzudringen und festzustellen, ob es

grundsätzlich möglich ist, bestimmte freie, d. h. gegenstandsfreie Linien einem bestimmten Ausdruck zuzuordnen. Er bedient sich dazu zweier Versuchsformen: des Linienprojizierungs- und des Linienzuordnungsversuchs.

Im ersten Falle wurde die Versuchsperson veranlaßt, sich in bestimmte Gefühlszustände hineinzuversetzen und dann aus diesen Gefühlen heraus Linien zu zeichnen. Die Gefühle, deren Ausdrucksgehalt auf diese Weise in den freien (gegenstandsfreien) Linien festgehalten wurde, waren untereinander sehr verschiedenartig: Herangezogen wurde Fröhlichkeit, Traurigkeit, Wut, Erhabenheit, Sehnsucht, völlige Willenspannung, Gefühlslage äußerster Helligkeit, völliger restloser Dunkelheit, der Dämmerung, Gefühl gegenüber bestimmten Farben (rot, gelb, blau), Gefühl für das Typische bestimmter Stoffe (Holz, Glas, Stein, Metalle, Gold, Silber, Eisen). Daneben wurde auch Aufklärung verlangt, welche seelische Verfassung beim Versuch bestand, ob angenehmer Art oder nicht, ob Sympathiegefühl oder Antipathiegefühl, ob Anstrengung; des weiteren wie die Linien zustande gekommen seien und was in der Versuchsperson bei dem Versuch vorging; und vor allem schließlich in wiefern die Linie eine Entsprechung des geforderten Gefühls sei.

Bei der zweiten Versuchsform: dem Linienzuordnungsversuch wurde die Wirkung auf den Beschauer in dem Sinne geprüft, daß die Versuchsperson anzugeben hatte, welche Linien bestimmten Gefühlen zugeordnet seien. Bei annähernd zweitausend dargebotenen Linien fand bei 94% überhaupt eine Zuordnung statt und nur bei 6% konnte eine solche nicht gefunden werden. In 79% der erfolgten Zuordnungen lag ein richtiges Ergebnis hinsichtlich aller dargebotenen Linien und in 84% hinsichtlich der überhaupt zugeordneten Linien vor. Aus den interessanten Begründungen für die vorgenommenen Zuordnungen ließ sich erkennen, daß in jedem Falle, auch bei „falschen" Zuordnungen, überhaupt Eigenschaften an der Linie erkennbar sind; und zwar nicht nur solche, welche der Linie bei einem bestimmten optischen Gebilde entsprechen, sondern auch solche, welche ganz anderen Sphären entstammen wie etwa: glitzernd, kalt, schrill, eng, steif u. ähnl. Wesentlich erscheint die Feststellung, daß die Versuchspersonen die von ihnen gezeichneten Linien selbst als adäquat anerkannten. Wo dies nicht der Fall war, hatten sie ein sicheres Urteil, ob und in wiefern die Lösungen nicht ganz entsprachen. Indem also die Versuchspersonen durch die Tatsache ihres Zuordnens Linien als mitteilsamen Ausdruck von bestimmten Erlebnisinhalten anerkannten, wird damit die Schlußfolgerung wissenschaftlich berechtigt, daß gegenstandsfreie Linien Ausdruck haben können. Andrerseits beweist die nachweisliche Verschiedenheit der Linienformen bei gleichen Aufgaben sowie die vorkommende Übereinstimmung bei verschiedenen Aufgaben zugleich die Unmöglichkeit einer festen Zuordnung zwischen der „Geometrie" der Linie und dem Erlebten. Die Gleichheit der Ausdrucksform in geometrischer Hinsicht, so hebt Krauß zusammenfassend über die Beziehung geometrischer und physiognomischer Merkmale hervor, beruht nicht darauf, daß die Versuchspersonen ein geometrisches Gebilde intendiert haben, sondern nur darauf, daß in einer Reihe von Fällen Ausdrucksformen und geometrische Formen sich decken. Die Versuchspersonen betrachten eben das Linienbild überhaupt nicht nach seiner Form als solcher, sondern nach der Erlebnisbedeutung, welche die Linienform für sich hat. Die Haltung und Erfassungsweise des Erlebens der Form gegenüber und nicht die geometrische Form



als solche schafft hier den eigentlichen Sinn. Man hat es bei diesen Linien mit Objekten zu tun, für deren Erfassung der Affekt konstitutiv ist.

Bezüglich der Ausdrucksbestimmtheit kommt dann Krauß zu dem Ergebnis, daß diese Ausdrucksmerkmale in der Sphäre des Physiognomischen etwas Urtümliches, schlechthin Letztliches, aus dem Geometrischen Unableitbares bedeuten.

Mit charakterologischen Gesichtspunkten: der Frage, ob und inwieweit von jener individuellen Äußerung „Linie" Rückschlüsse auf deren Urheber und seine Individualität möglich sind, geht Krauß schließlich zu den Beziehungen zur Graphologie über. Er betont die bloße Ähnlichkeit, nicht Identität von gegenstandsfreien Linien und Schrift und hebt für seine Fälle als prinzipiellen Unterschied die Linienentwicklung aus bestimmten bekannten Gefühlshaltungen heraus hervor. Dementsprechend sei der Ausdruck der Persönlichkeit im Schriftbild unbewußter, nicht unmittelbar intendiert, da ja im Mittelpunkte der Intention die Mitteilung durch Zeichen stehe, während die lineare Darstellung unmittelbar als persönlich individueller Ausdruck intendiert sei. Es sei daher wahrscheinlich, daß die Handschrift mehr generelle charakterologische Ergebnisse zeitige, während wir von der Ausdrucksanalyse der Linien bestimmte Seiten der Persönlichkeit schärfer erhellt finden dürften. —

Das naheliegende grundsätzliche Bedenken, das man gegen die Kraußschen Versuche erheben kann, ist durch die Frage gegeben, ob durch die Aufgabe, sich in Gefühlszustände hineinzuversetzen, die angenommenen realen Gefühle tatsächlich herbeigeführt worden sind und ob jene Ausdrucksphänomene daher wirklich als Ausdruck entsprechender Gefühle gelten können. Ist dies der Fall, so erscheint es immerhin bedeutsam, daß es hier gelang, statt fragwürdiger persönlicher individueller Ausdrucksphänomene zunächst einmal allgemeingültige generelle festzulegen, womit vielleicht auch ein Weg für die Herausholung des Generellen bei anderen ausdrucksmäßig verwertbaren Erscheinungen: Bewegungen usw. geboten wird.

Wieser versucht von der Graphologie her zu einer kriminologischen Persönlichkeitsanalyse zu gelangen, in dem sie Verbrecherhandschriften ausdeutet. Sie kommt dabei zu dem Ergebnis: Eigennutz, Verlogenheit und Mangel an Widerstandskraft wie an Ausdauer finden sich sowohl bei Betrügern wie bei Dieben und Einbrechern. Hinsichtlich Eigennutz und Verlogenheit stehen die Betrüger an erster Stelle, dann folgen die Diebe und die Einbrecher. Aber gleich stark ausgeprägt sind bei ihnen die Mängel der passiven Willensbegabung, zu denen bei der einzelnen Verbrecherkategorie noch besondere Eigenschaften treten: bei Betrügern etwa Selbstüberschätzung und Denkgewandtheit, bei Einbrechern Energie u. dgl. Bezüglich der Leichtigkeit, mit der die jeweilige Disposition zum Betrug, Diebstahl oder Einbruch aus der Handschrift zu erkennen sei, ständen die Betrüger an erster, die Diebe an letzter Stelle.

Für die Untersuchung selbst bedient sich Wieser der graphologischen Gesichtspunkte von Klages und zieht also vor allem die Art der Bindungsform, Regelmäßigkeit und Druck der Handschrift, Bewegungsführung, Grad der Verbundenheit, Schriftbild usw. heran. Dabei darf für die Bewertung der Ergebnisse nicht übersehen werden, daß gerade die graphologischen Elemente, die Wieser als die grundlegenden handschriftlichen Ausdruckserscheinungen von kriminellen Dispositionen anspricht: Formniveau und Schriftbild der Sub-

jektivität des Schriftdeuters immerhin noch reichlichen Spielraum lassen. So finden sich denn auch im einzelnen gelegentlich bedenkliche Feststellungen, wie etwa die folgende an der Handschrift eines Diebes: „Fast belustigend wirkt Zeile zwei das ‚Z', an dem gradezu diebische Freude abzulesen ist". Schwerer, weil grundsätzlicher, dürfte freilich ins Gewicht fallen, daß Wieser die Handschriftendeutung, soweit aus der Darstellung zu ersehen ist, nicht etwa, was eigentlich Voraussetzung für eine objektive Untersuchung gewesen wäre, ohne jede Kenntnis der persönlichen Eigenheiten der Urheber vorgenommen hat, sondern daß ihr vielmehr wichtige charakterologische und speziell kriminologische Hinweise schon bei der Vornahme ihrer Arbeit bekannt waren.

Erwähnenswert sind des weiteren hinsichtlich des praktischen Wertes der Graphologie die Ergebnisse der Wieserschen Handschriftenuntersuchungen an Schwachsinnigen. Diese führen bezeichnenderweise nicht über Feststellungen hinaus, die sich dem klinischen Beobachter ohne weiteres unabhängig von graphologischen Gesichtspunkten bei Schwachsinnigen-Briefen aufdrängen.

Literatur.

Allers, Medizinische Charakterologie in Brugsch-Lewy, Biologie der Person. Bd. 2.
Birnbaum, „Charakter" und „Temperament" in Handwörterb. der medizin. Psychol. Leipzig, Thieme (1930).
— Kapitel: „Psychobiologie des Verbrechers" in Kriminalpsychopathologie und psychobiologische Verbrecherkunde. 2. Aufl. Berlin (1930).
Cohn, Paul, Über medizinische Physiognomik, Medizin. Welt (1929).
Dresel-Himmelweit, Vegetatives System und Person in Brugsch-Lewy, Biologie der Person. Bd. 3.
Gruhle, „Ausdruckspsychologie", „Gestik", „Körperform", „Mimik", „Phrenologie", „Physiognomik", „Graphologie" in Birnbaum, Handwörterb. der medizin. Psychol. Leipzig, Thieme (1930).
Kraus, „Personalismus in der Medizin". Soziale Medizin 3. Jahrg. (1930).
Krauß, Über graphischen Ausdruck. Leipzig, Barth (1930).
Riese, Versuch einer endokrinen Physiognomik. Hippokrates Bd. 1.
Wieser, Die Verbrecherhandschrift. Kriminol. Abhandl. von Gleispach, Heft 6. Wien (1930).

Encephalitis epidemica

von Felix Stern in Kassel.

Das Jahr 1930 brachte auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie eine eingehende Aussprache über die psychischen Störungen, die nach Enzephalitis auftreten. Obwohl den Lesern dieser Zeitschrift die wesentlichsten Syndrome, die hier in Betracht kommen, gewiß bekannt sind, erscheint eine ganz gedrängte historische Übersicht über die Entwicklung unserer Kenntnisse ratsam. Völlig im Wesen des allmählichen Fortschreitens unserer Kenntnis der Enzephalitis liegt es, daß zuerst die psychischen Begleitsymptome der akuten Enzephalitis eine Würdigung erfahren haben. Wenn wir hier von der Schlafsucht als einem der hervorstechendsten Symptome der Krankheit absehen wollen, weil sie unter die körperlich-vegetativen Störungen rubriziert werden kann, so wären zunächst die Delirien zu erwähnen, auf die schon Economo in seiner bekannten Monographie des Jahres 1917 hingewiesen hat, und dabei hat der Autor schon die eine wesentliche Feststellung machen können, daß diese Delirien im Zustande der Schlafsucht sehr den alkoholischen Beschäftigungsdelirien ähneln, auch daß relativ leicht Erweckbarkeit aus dem deliranten Zustande besteht. Die späteren Epidemien schwer toxischer hyperkinetischer Enzephalitis brachten z. T. sehr viel schwerere Delirien mit starker Verwirrtheit und motorischer Unruhe bis zum Symptomenbild des akuten Delirs; auch andere Erscheinungen des exogenen Symptomenkomplexes Bonhoeffers wurden beobachtet. Dann konnte man allerdings feststellen, daß auch schon im akuten Stadium der Enzephalitis Erscheinungen auftraten, welche, wenn auch nicht ganz krankheitsspezifisch, doch ebenso wie die Schlafsucht besonders charakteristisch erschienen und in engere Beziehung zu der Lokalisation des Krankheitsprozesses zu bringen waren. Dies sind die psychomotorischen Phänomene, die sich sowohl in Akinesen (apathisch-stumpfe Zustände, Runge, Etonnement Achard), wie in maschinenmäßiger Unruhe (Dimitz-Schilder), in psychomotorischen Hyperkinesen, die nicht immer mit choreatisch-myoklonischen Hyperkinesen verbunden zu sein brauchen, äußerten. In dieser Beziehung sind auch die psychomotorischen Initialpsychosen, wie ich sie genannt habe, die von Nonne, Hohmann, H. W. Maier und mir geschildert wurden, welche dem neurologischen Blütenstadium vorausgehen können, von Interesse.

Die affektiven Veränderungen, auf die auch von vielen Autoren hingewiesen wurde, so namentlich von Mäkelä, gehören meist nicht mehr in das Gebiet der akuten Erkrankung.

Aber in psychopathologischer wie in sozialer Hinsicht viel bedeutsamer sind die erst in späteren Enzephalitisstadien auftretenden seelischen Anomalien. Bereits die unter dem Namen des Pfaundlerschen Symptomenkomplexes bekannt gewordenen dranghaften Nachtunruhezustände im Kindesalter fanden erhebliche Beachtung. Am tiefsten sind jedoch Theorie wie Praxis durch die Phänomene der psychischen Begleiterscheinungen des chronisch-enzephalitischen

Parkinsonismus und der chronischen Wesens- oder Verhaltensstörungen im Kindesalter interessiert worden. Es liegt nicht im Rahmen dieser Jahresübersicht, einen eingehenden Bericht über die vielen Arbeiten, die sich mit diesen Erscheinungen befaßten, zu geben; genauere Darlegungen findet man sowohl in dem Rungeschen Abschnitt des Bumkeschen Handbuches der Geisteskrankheiten wie in der Monographie des Referenten. Hier sei nur erwähnt, daß dasjenige, was bei dem Parkinsonismus interessierte, die gleichzeitig bestehende psychische Spontaneitätseinbuße war, die am häufigsten mit dem von Naville eingeführten Namen der Bradyphrenie bezeichnt wird, wenn auch schon vor ihm auf das Phänomen, z. B. von Verger und Hesnard (zuerst unter dem Namen der psychischen Viskosität), von Kirby und Davis („eine von Katatonie zu trennende Akinese"), von Turettini und Piotrowski (Bradypsychie) u. a. hingewiesen worden war. Die Wesensänderungen des kindlichen Alters, die ziemlich gleichzeitig im Jahre 1921 von Leahy und Sands, Lojacono, Auden, Hofstadt, Kirschbaum, Hübner, Westphal zuerst bekannt gegeben wurden, erweckten aber nicht nur durch ihre psycho-pathologischen Eigentümlichkeiten, sondern auch durch ihre soziale Bedeutung die größte Aufmerksamkeit, als man feststellen mußte, in welcher Häufigkeit schwerste Entgleisungen und Fehlhandlungen unter dem Einfluß der Enzephalitis zustande kamen. Diese beiden Phänomene nun, Bradyphrenie und Wesens- oder sog. Charakterveränderung, viel umstritten in ihrer psychologischen Bedingtheit, auch in ihrer Abgrenzung etwas verschwimmend, wie viele andere Naturphänomene, bilden nun doch äußerst markante Erscheinungen in dem großen enzephalitischen Syndrom, gewiß auch nicht krankheitsspezifisch, aber nur selten bei anderen Krankheiten, um so häufiger bei chronischer Enzephalitis vorkommend, neue Zeichen der nosologischen Gebundenheiten, welche diese Krankheit auszeichnet. Hieran ändert auch wenig die Tatsache, daß nicht selten die Wesensänderung auch jenseits der Pubertät vorkommt, daß die Drangzustände selten auch beim Erwachsenen bis in ausgesprochene Drangpsychosen sich steigern können. Aber diese Gesetzmäßigkeiten schienen verwischt zu werden, als in den letzten Jahren häufiger atypische Störungen beschrieben wurden, die schizophrenie- oder paraphrenieartigen Charakter hatten oder sich in Form von anankastischen Erscheinungen äußerten. Wir wollen unter den vielen Autoren, die sich mit diesen Psychosen befaßten, nur Wimmer darum nennen, weil er der eingehenden Schilderung eines großen Materials die Ansicht vorangehen ließ, daß eine abschließende Darstellung der chronisch-enzephalitischen Psychosen zu geben überhaupt noch verfrüht ist und daß wir noch vielartige Überraschungen auch auf diesem Gebiete haben können. Dies war etwa die Situation, als die Referate über die psychischen Störungen bei chronischer Enzephalitis gehalten wurden.

Das einleitende von dem Unterzeichneten erstattete Referat, das die Nosologie und hirnpathologische Grundlage der psychischen Begleiterscheinungen der chronischen Enzephalitis behandelte, konnte auf die Wichtigkeit der Trennung der Symptome in Axen- und Randsymptome nach Hoche hinweisen, die sich gerade bei der Umgrenzung der epidemischen Enzephalitis anderen Hirnkrankheiten gegenüber besonders bewährt hatte und auch für die psychischen Erscheinungen Geltung hat. Unter diesen Umständen gewinnt die Schilderung der atypischen Psychosen, so bemerkenswert sie klinisch sind, ein anderes Gesicht,

denn sie machen nur 1—2% aller chronischen Enzephalitisfälle aus, und es ist, wie ich glaube, auch nicht zu befürchten, daß in der Zukunft die parkinsonistischen Enzephalitiker in größerer Menge beginnen werden, schizophrenieartige oder noch eigenartigere Psychosen zu bekommen. Einzelne Fälle stellen auch „exogene" amentielle Syndrome dar, die aus dem akuten Stadium in ein chronischeres hinübergerettet werden, und endlich muß man bei allen atypischen Fällen mit der Diagnose Encephalitis epidemica außerordentlich vorsichtig sein. Allerdings muß zugegeben werden, daß eine befriedigende Einteilung der Enzephalitispsychosen, namentlich eine solche nach hirnpathologischen Gesichtspunkten vorläufig nicht möglich ist. Nach klinischen Erfordernissen schien mir am besten die Einteilung in A. Charakteristische psychische Syndrome der chronischen Enzephalitis ohne manifesten Zusammenhang mit psychischen Herdsymptomen, B. Syndrome in gesetzmäßiger Verbindung mit Parkinsonismus, C. atypische Enzephalitispsychosen und D. Psychische Begleiterscheinungen enzephalitischer Paroxysmen. Die erste Gruppe zerfällt wieder in zwei wichtige Untergruppen, nämlich 1. die psychischen Begleiterscheinungen der pseudo-neurasthenischen Enzephalitis, 2. die Phänomene der Wesens- oder Charakterveränderung. Es ist natürlich, daß schon die Begleiterscheinungen der pseudoneurasthenischen Enzephalitis nicht ganz monoton sind, obwohl das Gesamtsyndrom als solches nosologischen Wert hat. Neben den affektiven und intellektuellen Störungen, die an schwere erschöpfungsneurotische Bilder erinnern, sind Schlafverschiebungen, episodische Bewußtseinsumdämmerungen und depressive Beimengungen feststellbar, doch sind ausgesprochene melancholische Depressionen „homonomen" Charakters selten. Wesensänderungen und Bradyphrenie wurden klinisch nur kurz, etwas genauer die atypischen Psychosen, die genetisch verschiedenartig sind, skizziert. Wichtig ist, daß bei den Parkinsonisten neben den psychisch „freien" und den Fällen, wo die Bradyphrenie durch Rigor vorgetäuscht ist, sowie den Bradyphrenen im engeren Sinne auch gelegentlich Fälle mit erheblicher Stumpfheit und selten auch Fälle mit tiefergehenden Sperrungen, deren Genese noch sehr undurchsichtig ist, vorkommen. Die atypischen paraphrenie- und schizophrenieartigen Psychosen bedürfen noch klinisch wie anatomisch sehr des Ausbaus; aber heute schon kann man sagen, daß z. T. ähnliche Psychosen auch bei chronischen Halluzinosen anderer Ätiologie vorkommen, während bei den schizophrenieartigen Psychosen auch die motorischen Grundstörungen nicht vernachlässigt werden können. In hirnpathologischer Beziehung kann man es als ein Ergebnis buchen, daß Wesensänderung wie auch Bradyphrenie vorkommen, ohne daß die Hirnrinde stärker affiziert ist. Diese Symptome gehören zu den psychischen Hirnstammsymptomen, wobei nach Ansicht des Referenten die diffuse Affektion des Höhlengraus wohl noch größere Bedeutung als die der s. nigra hat. Bei hochgradiger Stumpfheit ist allerdings wie bei organischen Demenzen eine Mitläsion der Hirnrinde wahrscheinlich; die Affektion letzterer bei den schizophrenieartigen Psychosen ist noch genauer zu erforschen. Von großem Interesse sind dann noch die mit dem Blickkrampfsyndrom häufig verkuppelten psychischen Zwangserscheinungen, weil hier ein psychisches Syndrom in enger Bindung an einen körperlichen Paroxysmus erscheint, den man hirnpathologisch etwas fassen kann (Isolierung und Übererregung der Vestibularapparatur bei Herden in dorsalen Teilen des Zwischenhirnhöhlengraus).

Die Auffassung von der Einheitlichkeit der wesentlichsten psychischen Begleiterscheinungen der chronischen Enzephalitis wurde in dem Bericht von Bostroem unterstrichen, indem er die mannigfaltigen psychischen Zustandsbilder auf eine Grundstörung zurückführt, die in einer Beeinträchtigung der Willensvorgänge zu sehen ist. Der Ausfall automatischer Funktionen (niederer Willensphänomene) steht in enger Beziehung zur Bradyphrenie; nicht nur motorische Leistungen, sondern auch Denkvorgänge werden hierdurch erschwert. In einem späteren Stadium, dem der Akinese, ist ein Ersatz der Automatismen durch Willensakte aus eigener Initiative nicht mehr möglich, nur noch durch stark affektbetonte Erlebnisse und durch Befehl von außen. Bei den gegensätzlichen Zuständen der Hyperphrenie, den namentlich im Kindesalter vorkommenden Drangzuständen, scheint ein Antriebsüberschuß vorzuliegen; die Zustände sind dadurch zu erklären, daß die vorhandene Kraftmenge sich lediglich niederen Willensformen zuwendet. Die sogenannten Zwangsvorgänge sind nichts Einheitliches. Bestimmte motorische Entäußerungen, wie das Zwangsbrüllen, müssen, wie B. sehr mit Recht betont, als eine besondere Gruppe von Hyperkinesen abgetrennt werden. Die Kranken wehren sich gegen diese Phänomene und können sie so als zwangsmäßig empfinden (was aber keineswegs immer der Fall ist). Bei den Blickkrämpfen besteht nicht nur motorische, sondern auch psychische Gebundenheit, die oft zum Dominieren bestimmter Gedankeninhalte als Grundlage von Zwangserscheinungen führen kann. Daneben gibt es Zwangsvorgänge ohne Paroxysmen, die doch nicht ganz mit den Zwangsideen der Anankasten übereinstimmen; eine primäre Störung des automatischen Gedankenablaufs kann die Bereitschaft zum Zwangsdenken geben. Die paranoid-halluzinatorischen Psychosen sind z. T. Psychosen des exogenen Syndroms, die bleiben, weil die Hirnerkrankung nicht ausheilt und die Bradyphrenie die Korrektur der Wahnideen hemmt. Bei den schizophrenieartigen Erkrankungen handelt es sich z. T. um Schizophrenieen, die event. durch die Enzephalitis ausgelöst sind. Manche Psychosen stehen aber auch in engeren Beziehungen zur Enzephalitis, ohne daß sich über die Genese ein abschließendes Urteil abgeben läßt. Es läßt sich wohl ermöglichen, die psychischen Störungen der chronischen Enzephalitis einer Gruppe dysbulischer Zustände zuzuweisen, in die auch noch die Störungen bei anderen Hirnläsionen, Stirnhirnverletzungen und gewisse Tumorpsychosen, vielleicht auch Störungen bei Lyssa einzuordnen sind.

Im Anschluß an diese Berichte ist ein Vortrag von Fleck zu erwähnen, der über die Kollektivbeobachtungen auf der Göttinger Enzephalitisstation und den günstigen Einfluß derselben auch auf das Seelenleben der chronischen Enzephalitiker hinwies. Die Euphorie, die Senkung des gesamten seelischen Niveaus, die erhöhte Affekterregbarkeit vieler Kranker, die aber gleichzeitig mit einem raschen Abgleiten der Affekte verbunden ist, werden hervorgehoben. Gleichzeitig betont er aber, daß die Bradyphrenie nicht so häufig vorkommt, wie es auch Ref. gemeint hat; dabei stützt er sich auf den Navilleschen Begriff der Verlangsamung des intellektuellen Mechanismus selbst und weist auf die überraschende Überwindung der scheinbaren Bradyphrenie z. B. durch optische Eindrücke hin. Gewiß wird niemand die Beobachtungen Flecks bestreiten. Aber man wird auch nicht vergessen, daß der Begriff der Bradyphrenie ein gewisses Bürgerrecht erworben hat, um die eigenartigen Spontaneitätsstörungen

auf seelischem Gebiet, welche nicht die Folge des Rigors, nicht mehr rein motorische Phänomene überhaupt sind, zu kennzeichnen, ohne daß die theoretischen Grundlagen Navilles völlig übernommen wurden. Die verschiedenen Formen der Spontaneitätsstörung sind, wie von anderen Autoren (zuerst in tiefgehender Analyse von Hauptmann), so auch vom Ref. in seiner Monographie genauer beschrieben und zu erläutern gesucht worden. Es geht auch aus meinen Darlegungen in der Monographie hervor, daß ich mit den Bradyphrenen Personen meinte, bei denen Affekt- und Denkleistungen in potentia ungeschädigt waren, und daß ich die 35% des Materials an Hand der Krankengeschichten mehr exklusionsweise bestimmte, indem alle Fälle ausgeschieden wurden, in denen die Spontaneitätsstörung durch Rigor oder Ermüdbarkeit vorgetäuscht wurde oder überhaupt keine wesentlich psychische Spontaneitätsstörung bestand. Dies war auch zweckvoll, weil damit u. a. das besondere Verhalten der Hemimyastatiker und ausgesprochenen Zitterenzephalitiker erfaßt wurde.

Man wird sich also nur fragen dürfen, ob man den Namen der Brandyphrenie beibehalten will, wenn man den Navilleschen Erklärungen nicht mehr völlig folgt. Es ist ja schon erwähnt worden, daß früher auch andere Ausdrücke gebraucht wurden; Hesnard spricht auch von dem syndrome bradykinétique mental. Da es aber im Wesen der Wissenschaft liegt, daß bestimmte Begriffe etwas fließende sind und verschieden erklärt werden, da die durch Außenreize oder Affekte zu beseitigende psychische Spontaneitätsstörung doch die „spezifische“ psychische Begleiterscheinung des enzephalitischen Parkinsonismus ist, welche Naville fassen wollte, sehe ich jedenfalls keinen Zwang, den Namen aufzugeben. Aber ich gebe zu, daß prinzipiell eine Kodifizierung der Terminologie gerade auf neurologisch-psychiatrischem Gebiet sehr erwünscht wäre. Bemerkenswert ist noch der Hinweis von Fleck darauf, daß man mit dem Verständnis der seelischen Veränderungen der chronischen Enzephalitiker lediglich von der Willensseite her nicht auskommt.

Von den weiteren Vorträgen, die sich mit den psychischen Störungen nach Enzephalitis befaßten, sei noch der von Lampl erwähnt, der die Entwicklung eines Maltalents bei einem Mädchen mit enzephalitischen Blickkrämpfen beobachtete; während dieser Zustände traten Visionen ein, die zu dem Zwange führten, alles im Paroxysmus Gesehene zu malen; auch nach Besserung der Blickkrämpfe blieb das Maltalent erhalten. Stiefler besprach die forensische Bedeutung der Enzephalitis und hob hervor, daß nicht jeder frühere Enzephalitiker straflos für jedes Delikt ist.

Mit der Kriminalität der Enzephalitiker hat sich auch Wimmer beschäftigt; seiner Arbeit liegen 34 Fälle zugrunde, darunter 17 mit Eigentumsverbrechen, aber auch zahlreiche Sexualdelikte, auf deren Häufigkeit auch Stiefler hingewiesen hatte. Das Drangmäßige der Taten wird besonders zum Ausdruck gebracht. Eine Bestrafung dieser organpathologisch fundierten Drang- und Triebhandlungen darf nicht stattfinden; Versuche einer heilpädagogischen Behandlung und Einrichtung von Sonderanstalten werden empfohlen. Die Literatur wird eingehend berücksichtigt. Die D. B. Frage bei der Enzephalitis wird eingehend von Schnizer und Mauss behandelt, der ein besonders großes Material durcharbeitete.

Tiefer in das Wesen der atypischen Enzephalitispsychosen sucht Makarow einzudringen, indem er auch die prämorbiden Persönlichkeitsgrundlagen unter-

sucht. Tatsächlich findet er auch schizophrenieartige Affektionen, bei denen z. T. eine schizoide Persönlichkeit deutlich zu erfassen war. Er spricht dann von einer schizophrenischen Mixovariationsform der chronischen Enzephalitis. Aber gerade in diesen Fällen handelt es sich vielleicht z. T. um Schizophrenie, die nur durch eine epidemische Enzephalitis „ausgelöst" war, und nicht um eine eigentliche Enzephalitispsychose, und es erscheint diese Trennung doch wichtig, auch wenn es interessant genug bleibt, daß eine den Erscheinungen nach „genuine" Schizophrenie durch eine Hirnkrankheit provoziert werden kann. In anderen Fällen chronisch amentiaartiger Natur wird eine Paravariation durch besondere Eigentümlichkeiten des Enzephalitisvirus angenommen.

Der Referent möchte zu diesen Arbeiten über die atypischen Enzephalitispsychosen, namentlich diejenigen schizophrenieartiger Natur, noch bemerken, daß sie gewiß allgemeinpsychopathologisch von höchstem Interesse sind und weiterhin erforscht zu werden verdienen; aber ihre Kenntnis darf nicht dazu dienen, Verwirrung in praktisch gutachtliche Fragen, in denen es sich um Zusammenhänge von Außenerlebnissen und Schizophrenie handelt, zu bringen. Das Kerngebiet der „genuinen" Schizophrenie, um das es sich in der Begutachtung meist handelt, wird durch solche Feststellungen nicht berührt.

Von wesentlicher Bedeutung für die Auffassung der Enzephalitiden ist die anatomische Darstellung, die Spatz im Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten gegeben hat. Eine eingehende Wiedergabe ist gewiß an dieser Stelle unmöglich, einige wichtige Anschauungen des Autors sollen aber doch hier Erwähnung finden. Der Autor unterscheidet einen enzephalitischen Symptomenkomplex oder entzündliche Reaktion, von der man schon sprechen kann, wenn zellige Infiltrate in Verbindung mit aktiven Umwandlungen der Neuroglia (Stäbchenzellen, Gliaknötchen) auftreten, und eine enzephalitische Krankheit. Von Enzephalitis als Krankheit kann man nur sprechen, wenn der enzephalitische Symptomenkomplex selbständig auftritt; er hat dann die Bedeutung einer defensiven Reaktion im Sinne von Aschoff. Von den Enzephalitiden sind automatisch die Pseudoenzephalitiden abzutrennen, (die z. T. den Enzephalosen anderer Autoren entsprechen). Als einige Beispiele der Pseudoenzephalitiden seien genannt die „parenchymatöse Enzephalitis", ferner die Pseudoenzephalitis der Wernickeschen Erkrankung, der „Polioencephalitis haemorrhag. superior u. a. Allgemein wichtig ist auch die Anschauung des Verf. über die Ätiologie der Enzephalitiden, insofern er als Grundlage der Enzephalitiden einen lokal wirksamen Infektionserreger annimmt und die Befunde anderer Autoren, z. B. die von Entzündungserscheinungen bei schwerer Leberschädigung, einer Kritik unterzieht. Vom morphologischen Standpunkt aus wird dann eine Einteilung der Enzephalitiden gegeben, und zwar nach dem Ausbreitungsmodus der enzephalitischen Reaktion (allerdings können gleiche Krankheitserreger z. T. pathologische Prozesse verschiedener Ausbreitung zustande bringen). Man unterscheidet dann 1. die Meningoenzephalitis, wie die luische und tuberkulöse Meningoenzephalitis, 2. die metastatische Herdenzephalitis (z. B. septische Erkrankungen), 3. die kontinuierliche Polioenzephalitis mit Bevorzugung des Endhirns, Typus der Paralyse, 4. die fleckförmige Polioenzephalitis mit Bevorzugung des Hirnstamms, Typus der Encephalitis epidemica, gleichzeitig auch, wie von Spatz schon früher dargelegt wurde, bei Heine-Medinscher Krankheit, Lyssa und Bornascher Krankheit vorkommend. Man beachte

dabei den Ausdruck „fleckförmig", was besagen soll, daß nicht umschriebene Herde wie bei der metastatischen Enzephalitis, aber auch nicht ganz diffuse kontinuierliche Prozesse vorliegen, 5. die herdförmige Entmarkungsenzephalitis, Typus der akuten multiplen Sklerose. Die weiße Substanz ist nicht so bevorzugt, und es gibt auch im Gegensatz zur zweiten Form bestimmte Prädilektionsstellen. 6. Die diffuse perivenöse Herdenzephalitis, Typus der Enzephalitis nach Impfung und 7. Mischformen und andere Ausbreitungsformen. Die Herpesenzephalitis ist dabei nicht besonders erwähnt. Im Anschluß an diese allgemeine Darstellung wird dann die epidemische Enzephalitis eingehend dargestellt, wobei ein besonderes Gewicht auf die schweren Veränderungen der Substantia nigra gelegt wird.

Dies wird auch in dem Vortrag betont, den Spatz auf dem Stuttgarter Kongreß über die Anatomie der epidemischen Enzephalitis hielt. Er stützt sich dabei auf das stolze Material von 70 Enzephalitisfällen und kann an Hand dieses großen Materials die Einheitlichkeit der Enzephalitisnosologie bestätigen. Pathophysiologisch ist die Läsion der subst. nigra für Sp. die Grundlage des Parkinsonismus. Die Ausnahmefälle im jugendlichen Alter, wo die Nigraläsion ohne Parkinsonismus vorkommt, und wovon auch der Referent ein sehr eindrucksvolles Beispiel gesehen hat, erklären sich nach Spatz durch die besondere Reaktionsform des kindlichen Alters. Hiergegen scheinen nach Ansicht des Referenten noch Bedenken zu bestehen, da in dem Alter der Kranken, bei denen diese Nigraveränderungen beobachtet werden, Parkinsonismus wohl ebenso häufig wie beim Erwachsenen vorkommt. Eine von der Entzündung unabhängige fortschreitende Parenchymdegeneration als Ursache der chronischen Erkrankung lehnt Spatz ab, aber er erkennt jetzt als Grundlage des chronischen Parkinsonismus einen chronischen Entzündungsprozeß, der gegenüber dem akuten quantitativ abgeschwächt ist. Daneben gibt es natürlich auch Endzustände nach abgelaufener Enzephalitis und alle Übergänge dieser drei Gruppen.

Dem Referenten möchte es scheinen, daß das Problem der chronischen Enzephalitis weder in pathogenetischer Beziehung noch in bezug auf die pathophysiologischen Zusammenhänge als enträtselt bezeichnet werden kann; aber man darf wohl sagen, daß unsere „Erkenntnisse" bei dieser Krankheit in das gleiche Niveau gerückt sind, wie das bei vielen anderen viel länger erforschten Krankheiten der Fall ist.

Von anatomischen Arbeiten sei noch eine von Eaves und Croll genannt, die sich mit der Hypophyse und dem Hypothalamus bei 10 Fällen chronischer Enzephalitis befaßt. (Es ist erfreulich, daß sich auch in England — vielleicht unter dem Einflusse Wimmers — der Name der chronischen Enzephalitis einbürgert.) Leichte Veränderungen der Hypophyse finden sich danach häufig, der Hypothalamus ist — abgesehen von der s. nigra — der am meisten affizierte Hirnteil. Die Kachexie, die mitunter bei chronischer Enzephalitis eintritt, ist nicht die Folge von Hypophysenveränderungen; vielleicht sind Läsionen des Hypothalamus ihre Ursache. Diabetes insipidus und Fettsucht können durch leichtere Läsionen des Hypothalamus verursacht werden; die Rolle der Hypophyse bleibt dabei unklar. Eine Beziehung der Schlafstörungen zu Hypophysenstörungen wird abgelehnt. Störungen des Hypothalamus möglicherweise auf dem Umweg über eine Erhöhung der Ca-Salze im Nervensystem sind vielleicht die Ursache. Blutungen im Hypothalamus und Mittelhirn waren wohl die Ursache

eines plötzlichen Todesfalles bei einem Jugendlichen. Die Ätiologie findet eine zusammenfassende Behandlung von Doerr und Berger im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Das Werk bringt zuerst eine außerordentlich gründliche Darstellung der ganzen experimentellen Herpes simplex-Frage. Von besonderem Interesse für das Enzephalitisproblem ist hier ein Kapitel, das das Vorkommen des Herpesvirus im menschlichen Organismus, speziell im Liquor behandelt, und die Verff. kommen hier zu dem Resultat, daß die reale Existenz von Herpesvirusträgern nicht erwiesen ist. In dem Kapitel, welches sich mit dem Herpes zoster beschäftigt, begründen die Verf. eingehend ihre Auffassung, daß diese Krankheit wahrscheinlich durch ein einheitliches Virus hervorgerufen wird, einschließlich der symptomatischen Zostererkrankungen. Dieses Virus ist von dem des Herpes simplex zu trennen, insbesondere durch die im wesentlichen negative Tierpathogenität. Allerdings gibt es auch Eruptionen von Herpes, die dem Zoster ähneln können. Hier spricht man besser von Herpes zosteriformis. Die Frage der Identität von Zostervirus mit dem der Varizellen ist noch offen zu lassen. Das wichtige Kapitel, das sich mit der Ätiologie der epidemischen Enzephalitis des Menschen befaßt, ist sehr kritisch gehalten und kommt zu erheblich reservierteren Schlüssen als die von Levaditi veröffentlichten im vorigen Jahre mitgeteilten Ergebnisse. Die Verf. geben offen zu, daß das Herpesvirus noch nicht als Erreger der Encephalitis epidemica erwiesen ist. Vielleicht ist dieser Erreger überhaupt nur für den Menschen pathogen, also von monovalenter Spezifität. Auch erklären manche Hypothesen, wie die von der leichten Selbststerilisierung des Virus im Gehirn, nicht recht die Seltenheit der Feststellung des Herpesvirus im Tierexperiment. Andererseits halten die Autoren die Theorie der Identität von Herpes- und Enzephalitisvirus auch noch nicht für widerlegt und üben an mehreren Gegenargumenten Kritik, vor allem auch an dem Hinweis auf klinische und anatomische Differenzen zwischen Herpes- und epidemischer Enzephalitis. Von großem Interesse ist es auch zu lesen, mit welcher Kritik die Verf. die Erregerfrage bei der postvakzinalen Enzephalitis behandeln. Knauer und Jaensch haben die Impfreaktionen an der Kornea nach Fluoreszinfärbungen an der Spaltlampe studiert und glauben dadurch eher experimentelle Keratitiden feststellen zu können. Man findet mit dieser Methode so häufig positive Reaktionen an der Kornea, daß sich die Verf. zu weitreichenden Folgerungen veranlaßt fühlen und glauben, daß bei den verschiedensten Formen der Enzephalitis ein lebender Stoff im Liquor ist, der gleiche Reaktionen an der Kaninchenhornhaut hervorruft. Nachprüfungen werden ergeben, welchen positiven Wert diese Feststellungen haben.

Die postvakzinale Enzephalitis hat ihre aktuelle Bedeutung noch nicht verloren und wird daher noch vielfach bearbeitet. Am bemerkenswertesten sind wohl die klinischen Ergebnisse einer von Reisch untersuchten Epidemie im Stubaital darum, weil die glückliche Idee durchgeführt wurde, neben den als krank gemeldeten Kindern auch 300 „gesunde" Kinder zu untersuchen, und dabei wurde festgestellt, daß ähnliche Myoklonismen wie bei den krank gemeldeten Kindern auch bei geimpften wie bei nicht geimpften Kindern zu beobachten waren. Das Zusammentreffen der Vakzination mit einer bestimmten epidemischen Noxe kann unter gewissen, vorerst nicht faßbaren Voraussetzungen für das Individuum verhängnisvoll werden. Zappert beobachtete in Wien und Niederösterreich 1929 = 28 Fälle und darunter auch ziemlich viele abortive.

Die Symptomatologie ist eine ziemlich vielfältige, es wurden auch Schlafsucht und Gliedmaßenparesen, meningeale Erscheinungen, Augenmuskellähmungen beobachtet. Mortalität 17,8%. Herzberg-Kremmer und Herzberg haben das Vakzinevirus bei gesunden Impflingen im Liquor nie gefunden. Bei gestörtem Impfverlauf, namentlich bei Fällen mit nervösen Erscheinungen kann das Vakzinevirus in den Liquor übergehen, im Blut länger als normal persistieren. Die Verf. (mit Eckstein) denken an eine Beteiligung des Vakzinevirus an der Entstehung der postvakzinalen Enzephalitis. Auch die Masernenzephalitis hat verschiedentlich eine Bearbeitung gefunden, namentlich (mit historischen Daten) von Zimmermann und Yannet. Niemals ist nach Masernenzephalitis ein Parkinsonismus beobachtet worden (wohl aber angeblich nach Scharlach-Obarrio).

Die Encephalomyelitis disseminata und ihre Beziehungen zur epidemischen Enzephalitis wie zur multiplen Sklerose wurden von Schaefer, Nathan, Demme und insbesondere Gerstmann und Sträußler sowie Stiefler und Gamper bearbeitet. Die ersteren Autoren (die u. a. auch der myatrophen Lateralsklerose ähnelnde Syndrome beobachteten) empfehlen dringend die vorläufige Abtrennung von der multiplen Sklerose, da sie auch Erweichungsherde und Entmarkungsherde, die nicht denen der multiplen Sklerose ähneln, neben typischen Entmarkungsherden finden. Stiefler und Gamper zeigen wiederum, wie häufig diese Erkrankung jetzt vorkommt. Sie konnten 20 Fälle in einer gewissen epidemischen Häufung unter sehr verschiedenen Symptomen finden, z. B. neben transversalmyelitischen und poliomyelitischen auch polyneuritisartige Symptome, Hemiparesen usw. Im Liquor findet sich nie die Kolloidkurve der Paralyse, die bei multipler Sklerose ziemlich häufig vorkommt. Niemals finden sich die typischen Symptomenbilder der epidemischen Enzephalitis. Die anatomischen Befunde sind aber so uneinheitlich, daß es noch durchaus fraglich ist, ob in diesen Fällen eine einheitliche Noxe wirkt. Dies ist gewiß gegenüber der einheitlichen Pathologie der epidemischen Enzephalitis von Wichtigkeit.

Erwähnenswert ist das große Interesse, das die Therapie der chronischen Enzephalitis auch weiterhin erfahren hat. Wenn auch keine entscheidenden neuen Erkenntnisse gewonnen wurden, so ist es doch erfreulich, daß die Bemühungen, den furchtbaren Zustand des chronischen Parkinsonismus zu bessern, nicht nachlassen. Eine sehr gute Übersicht über die bisherigen therapeutischen Versuche mit reichlicher Literaturbenutzung gibt namentlich Zinnemann. Der größte — wenn auch nur symptomatische — Fortschritt ist die schon im vorigen Jahre annoncierte Behandlung mit gesteigerten Atropindosen, wie sie systematisch in dem Römerschen Sanatorium in Hirsau (Kleemann) ausprobiert wurde. Das ist auch von Fleck und Stemplinger bestätigt worden. Fälle, in denen es gelingt, die Atropindosis bis auf 30 mg pro die zu treiben, sind nicht selten; immerhin bedarf die Behandlung großer Vorsicht. Da es atropinartige Präparate zu geben scheint, die geringere Giftigkeit haben, sind auf diesem rein palliativen Wege vielleicht noch weitere Fortschritte zu erwarten. Manche Autoren halten das Stramonium für ein besseres Präparat als Atropin oder Hyoszin; hierüber berichteten im letzten Jahr Hoedemaker und Burns, Worster-Drought und Hill, Jacobson und Epplen. Manche denken daran, daß ein noch unbekanntes Alkaloid (neben Atropin und Hyos-

zyamin) in den Stramoniumblättern ist, das die günstige Wirkung erklärt. Man kann die getrockneten Blätter oder von einer 10%igen alkoholischen Tinktur 3×1,25 bis 3×4ccm täglich geben. Neuere Mitteilungen über Harmin finden sich bei Gausebeck, Franck und Schlesinger, Jacobi, Halpern, Rosenberger. Die Erfahrungen sind wechselnd, gerühmt wird es namentlich von Franck und Schlesinger, weniger gute Erfahrungen von Gausebeck und Jacobi, der betont, daß es Atropin und Skopolamin nicht überlegen ist. Halpern meint, daß Harmin durch Rindenerregung wirkt, während Skopolamin die extrapyramidale Motorik dämpft. Damit ist es am besten, beide Präparate kombiniert zu geben.

Fuchs hat von der Idee ausgehend, daß azidotisch wirkende Nahrung entzündungswidrig wirkt, eine Säurediät beim Parkinsonisten versucht (eine der Hermannsdorferschen ähnliche Kost mit Zugabe von 5 g Ammoniumchlorid in mehrtägigen Stößen; Beobachtung namentlich der Nieren). In 4 von 6 Fällen stellt er Besserung trotz fehlender Palliativmittel fest. Die Methode ist nachzuprüfen. Trautmann und Pansdorf gehen bei den Versuchen einer Röntgenbehandlung der chronischen Enzephalitis auch von der Feststellung einer therapeutischen Beeinflussung entzündlicher Prozesse durch Röntgenstrahlen aus; die früheren Wieserschen Bemühungen scheinen den Verf. nicht bekannt zu sein. Die Erfolge der Autoren waren übrigens ganz negativ, was sie darauf zurückführen, daß die Neuroglia anders als die Stützsubstanz anderer Organe reagiert. Ob eine andere Röntgentechnik hier bessere Resultate erzielt, können nur Röntgenologen entscheiden.

Über somatische Symptomatologie und Diagnostik der epidem. Enzephalitis braucht nur noch wenig gesagt zu werden. Alle Feststellungen des letzten Jahres halten sich im Rahmen des Bekannten und tragen nur etwas zum Ausbau bei. So weisen Portmann, Despons und Retroovey darauf hin, daß die Vestibularisstörungen bei chronischer Enzephalitis viel bedeutsamer sind, als man vielfach meint; man muß nur genügend untersuchen. Die Verf. trennen so die subjektiven Störungen von den objektiven (Gleichgewicht, Augenmuskelstörungen) und den funktionellen, d. h. den Störungen der Vestibularreflexe. Donaggio hebt hervor, daß es neben der Spätform eine besonders verspätete Form gibt, die erst 10 Jahre nach der akuten Enzephalitis zum Parkinsonismus führen kann; das Intervall kann leer oder enzephalitisch neurasthenisch-pseudoneurasthenisch) sein. Ref. kann ihm hierin beipflichten. Bemerkenswert ist, daß nach der Ansicht von Donaggio der Parkinsonismus durch die kombinierte Erkrankung von Stirnhirn und s. nigra zustande kommt. Stengel sah in einem Fall mit Blickkrämpfen während derselben stürmische Laufbewegungen und einen traumhaften Bewußtseinszustand mit z. T. komplexbedingtem Inhalt. Auch dieser Autor weist auf krankhafte Abänderung der Vestibularfunktionen im Blickkrampf hin. Das Schiefsehen wird durch Kombination der Augenmuskelstörung mit der abnormen Vestibularfunktion in Zusammenhang gebracht. Marcus zeigt an einem Falle die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen epidemischer Enzephalitis und multipler Sklerose. Es fanden sich in seinem Falle große degenerative Herde neben frischen perivaskulären Infiltraten. Vielleicht handelt es sich um einen jener Fälle disseminierter Enzephalomyelitis, die weder zur multiplen Sklerose noch zur epidemischen Enzephalitis gehören.



Literatur.

Bostroem, A., Die psychischen Folgeerscheinungen der epidemischen Enzephalitis. Allg. Z. Psych. **93**, 418.

Doerr und Berger, Herpes, Zoster und Enzephalitis. Hdb. der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 8. Fischer-Jena u. Urban u. Schwarzenberg, 1930.

Donaggio, Nouvelle contribution à l'étude de l'enc. epid. Rev. neur. **37**, II, 451.

Eaves and Croll, The pituitary and hypothalamic region in chron. ep. enc. Brain **53**, 56.

Eckstein, Herzberg-Kremmer und Kurt Herzberg, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Vakzinationsenzephalitis. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr. 52.

Fleck, U., Fortschritte in der Enzephalitisbehandlung. Fortschr. Ther. **1930**, H. 20.

— Psychische Untersuchungen bei nicht geisteskranken Metenzephalitikern. Sitz.-Ber. Allg. Z. Psych. **93**, 332. (Auch Psychiatr. neur. Wschr. 1930.)

Franck und H. Schlesinger, Klinische Erfahrungen bei der Behandlung der postenzephalitischen Erscheinungen mit Harmin. Klin. Wschr. **1930**, 1864.

Fuchs, Adolf, Säure-Diättherapie der chron. Enzephalitis. Allgem. Z. Psych. **93**, 115.

Gausebeck, Neuere Versuche zur Behandlung des Parkinsonismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **112**, 75.

Gerstmann und Sträußler, Beitrag zum Problemgebiet der Enzephalomyelitis und multiplen Sklerose. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte 1930. Vogel **1931**, 308.

Halpern, Der Wirkungsmechanismus des Harmins und die Pathophysiol. der Parkinsonschen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. **1930**, 651.

Hoedemaker und Burns, The effect of stramonium in parkinsonism. J. amer. med. Ass. **95**, 91.

Jacobi, Erich, Harminbehandlung bei chron. Enzephalitis. Münch. med. Wschr. **1930**, 929.

Jacobson and Epplen, Stramonium as a therapeutic agent in the sequelae of ep. enc. J. Amer. med. Ass. **93**, 2027.

— — Later results in the use of stramonium in postenc. syndrome. Ann. int. med. **4**, 145.

Knauer, H. und P. A. Jaensch, Nachweis einer einheitlichen Ätiologie usw. Klin. Wschr. **1930**, Nr. 44.

Lampl, Entwicklung eines Maltalents als Folge einer Enceph. epid. Allg. Z. Psychiatr. **93**, 344.

Makarow, W. E., Über psychotische Para- und Mixovariationen im Zusammenhange mit chron. Formen der ep. Enc. Z. Neur. **130**.

Marcus, H., Encephalitis letharg. etc. Acta psychiatr. (Københ.) **5**, 129.

Mauss, Wilhelm, Militärärztliche Begutachtungsfragen bei der Enc. epid. Dtsch. Z. ger. Med. **16**, 51.

Meumann, E., Zur Frage der Behandlung spätenzephalit. Krankheitszustände. Mschr. Psychiatr. **76**, 364.

Nathan, A propos des inflammations disséminées du système nerveux et de leurs rapports avec la maladie de von Economo et la sclérose en plaques. Presse méd. **1930**, 881.

Obarrio, Juan M., Rev. espec. méd 1930, 155 (Ref. Zbl. Neur. 57, 770).

Parker, H., Epidem. encephalitis. Respiratory syndrome. Med. Clin. N. Amer. **13**, 1347.

Portmann, Despons et Retrouvey, Les séquelles vestibulaires et l'enc. epid. Rev. de Laryng etc. **51**, 515.

Reisch, O., Zur Klärung der Bedingungen für das Auftreten der Enc. post vaccinationem. Wien. klin. Wschr. **1930**, 103.

Rosenberger, Al., Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Harmins bei postenzephalit. Parkinsonismus. Wien. klin. Wschr. **1930**, 207.

Schaefer, R., Zur Kenntnis der Encephalomyelitis disseminata. Dtsch. Arch. klin. Med. 167, 273.
Schnizer, Ernst, Frühfälle epidem. Enzephalitis. Z. Neur. 127, 736.
Seifried und Spatz, Die Ausbreitung der enzephalitischen Reaktion bei der Bornaschen Krankheit usw. Z. Neur. 124, 317.
Spatz, Hugo, Enzephalitis. In Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 11, 1930. Springer, Berlin.
— Sitz.Ber. Allg. Z. Psychiatr. 98, 332.
Stengel, Erwin, Weitere Beiträge zur Kenntnis des postenzephalitischen Blickkrampfes. Z. Neur. 127, 441.
Stern, F., Encephalitis epidem. Med. Welt 1930, Nr. 8.
— Psych. Störungen nach Enz. Allg. Z. f. Psychiatr., Bd. 93.
Stiefler, G., Über die forensische Bedeutung der Encephalitis lethargica. Allg. Z. Psychiatr. 98, 345 (Sitz.-Ber.).
Stiefler und Gamper, Über gehäuftes Auftreten akut entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems. Verh. Ges. Dtsch. Nervenärzte 1930, 422. Vogel, 1931.
Trautmann, E. und Panndorf, H., Versuch einer Röntgenbehandlung der chron. Enz. usw. Klin. Wschr. 1930, 1444.
Wimmer, August, Zur Kriminalität der Enzephalitiker. Acta psychiatr. (Københ.) 5, 83.
Worcester-Drought and Hill, The treatment of chron. encephalitis parkins. with dried preparations of stramonium. Lancet 1930, 1225.
Zappert, Die postvakzinale Enzephalitis in Wien und Niederösterreich im J. 1929. Wien. med. Wschr. 1930, 127.
Zimmermann and Yarmet, Arch. neur. 24, S. 1000.
Zinnemann, K., Die Therapie der chron. Enzephalitis. Z. Neur. 130, 310.

Aphasie, Apraxie, Agnosie

von Rudolf Thiele in Berlin.

Die Verschiedenheit der Voraussetzungen, mit denen die klassische Lehre, auch in allen ihren Fortbildungen, auf der einen Seite, die in der Hauptsache durch die Namen Jackson, Pick und Head, Freud, Storch und Goldstein bezeichneten Forschungsrichtungen auf der anderen an die Betrachtung der aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen herantreten, schließt eine gemeinsame, die Gegensätze überbrückende Formel sinnmäßig aus. Die Vertreter der neueren Richtungen nehmen für ihre Aufstellungen in Anspruch, daß sie psychologisch und allgemeinbiologisch besser fundiert seien als die in dieser Hinsicht unhaltbar gewordene klassische Doktrin, während die Anhänger der letzteren offenbar der Überzeugung sind, daß ihre theoretischen Konstruktionen, wenn sie auch vielleicht in psychologischer Beziehung der fortgeschrittenen Einsicht nicht mehr ganz entsprechen mögen, immerhin auch heute noch ein Abbild der Tatsachen darstellen, das den klinischen Bedürfnissen genügt, bis jetzt durch kein anderes zu ersetzen ist, ja sogar geeignet ist, in fortschreitender Approximation dem pathologischen Geschehen immer genauer angepaßt zu werden. Man könnte demnach meinen, daß die Forscher auf diesem Gebiete sich in zwei großen, scharf getrennten Lagern gegenüberständen — wie es noch vor einigen Jahren auch tatsächlich der Fall war. Wer indessen das Schrifttum aufmerksam verfolgt, wird den Eindruck einer allmählich sich vollziehenden Entspannung gewinnen. Nach anfänglicher Beunruhigung über den Versuch, die Grundlagen der klassischen Lehre zu erschüttern, die oft zu einer schroff ablehnenden Haltung führte, haben viele derer, die auch weiterhin auf ihrem Boden stehen, sich davon überzeugt, daß die schon der bloßen klinischen Beobachtung, noch mehr aber der subtilen psychologischen Analyse sich darbietenden Tatbestände uns Fragestellungen aufgeben, die durchaus außerhalb des Horizontes der älteren Forschungsziele liegen und mit den überkommenen Mitteln nicht zu erledigen sind, daß also der ganze Tatsachenkomplex eine Betrachtung unter anderen Gesichtspunkten mindestens vertrage, wenn nicht gar fordere.

Man mag kritische Auseinandersetzungen mit gegebenen Problemlagen, woran wohl selten ein Mangel empfindlich wird, im allgemeinen als eigene Angelegenheit des nach Klärung Strebenden betrachten; wo solche kritischen Bemühungen die umfassende Sachkenntnis eines auf dem Gebiete produktiv Forschenden zur Grundlage haben, dienen sie überall dem wissenschaftlichen Fortschritt. Daher werden die Ausführungen Isserlins zur pathologischen Physiologie der Sprache, zumal sie jedem einzelnen Problem eine an begrifflicher Prägnanz kaum zu steigernde Formulierung geben, bei jedem Interessierten lebhafteste Resonanz finden. Bei aller Aufgeschlossenheit des Autors für moderne

psychologische Aspekte bewegen sich seine Darlegungen im wesentlichen auf dem Boden der „klassischen“ Lehrmeinung, deren Einseitigkeiten und Fehler allerdings nicht verkannt werden. Er zeigt, was die klassische Theorie nicht nur tatsächlich geleistet hat, sondern auch weiterhin zu leisten imstande ist, wobei er vor allem immer wieder an die Anschauungen Hugo Liepmanns anknüpft. I. warnt vor einer Überspannung der „Ganzheits“-Bestrebungen, wie sie in der Gestaltpsychologie — in dem betrachteten Zusammenhang besonders bei Goldstein — sich geltend machen, er befürchtet, daß wir sonst Gefahr laufen, „statt der statischen Hirnmythologie mancher klassischen Lokalisatoren eine dynamische der Gestalt- und Ganzheitstheoretiker einzutauschen“. Es ist sehr reizvoll, diesen polemischen Gedankengängen, die wegen der scharfen Herausarbeitung der Argumente zweifellos zur Klärung der Situation Wesentliches beitragen werden, im einzelnen zu folgen. Es kann wohl auch nicht zweifelhaft sein, daß solche Mahnungen zur Besinnung manchen programmatischen Darlegungen von gestalttheoretischer Seite gegenüber durchaus zu Recht bestehen. Mir scheint aber die von gestalttheoretischen Gesichtspunkten inspirierte Einzelarbeit, die ja auch auf dem Felde der Aphasieforschung schon bemerkenswerte Früchte gezeitigt hat, dadurch nicht getroffen zu werden. Auch wüßte ich keinen Gestalttheoretiker, der etwa einem Satze wie: „Auch das Reich des Seelischen hat Provinzen, auch in ihm herrscht Gliederung“ seine Zustimmung versagen würde.

In der Behandlung des Lokalisationsproblems wendet sich I. wie gegen Goldstein auch gegen Head. Auch hier möchte ich glauben, daß die Hervorhebung der positiven Leistungen der klassischen Lehre überzeugender wirkt als die, wenn auch gewiß besonnene und maßvolle, Ablehnung der gegnerischen Anschauungen. Es ist zwar so, wie eingangs hervorgehoben, daß die Ansätze der Theorien zu verschiedenartig sind, als daß eine eigentliche Synthese möglich erschiene. Das schließt aber doch nicht aus, daß man von verschiedenen theoretischen Ausgangspunkten her, auf verschiedenen Wegen sachlich übereinstimmende oder mindestens verwandte Positionen gewinne, auch wo es sich um durchaus wesentliche Dinge handelt — womit natürlich über die größere oder geringere Leistungsmöglichkeit der einen oder anderen Theorie im allgemeinen noch gar nichts ausgemacht ist; die Wissenschaftsgeschichte ist nicht arm an derartigen Beispielen. Es wäre von vielen Gesichtspunkten und Forderungen der klassischen Theorie ja auch schlechterdings nicht abzusehen, wie sie einmal nicht mehr Geltung haben sollten. So ist es gewiß auch nicht erstaunlich oder als ein bloßes „Zugeständnis“ an ältere Anschauungen zu betrachten, wenn auch Goldstein und Head verschieden gelegenen Hirnherden eine unterschiedliche Bedeutung für die Symptomatologie des klinischen Bildes zuschreiben und tatsächlich in weitem Umfange „umschrieben“ lokalisieren. In den Erörterungen über die begriffliche Fassung des aphasischen Erscheinungsbereiches betont I., im Gegensatz zu der Einheitsauffassung Pierre Maries („l'aphasie est une“) und mancher anderer Autoren bis über Head hinaus, die Notwendigkeit, Sonderungen da vorzunehmen, wo sie durch die Tatsachen gefordert erscheinen, ohne darüber die Einheitsleistungen der Sprache aus dem Auge zu verlieren. Er erinnert daran, daß Wernicke in seiner Lehre vom „Wortbegriff“ diesen Forderungen bereits gerecht zu werden versucht hat, und gibt damit dieser Konzeption die ihr tatsächlich zukommende historische Bedeutung. Wichtig erscheint der (gegen Goldstein gerichtete) Satz: „Will man . . . in dem Wortbegriff nicht nur

eine Assoziation, sondern eine Einheit sehen, so wird man gleichwohl die akustomotorischen Gegebenheiten nicht eliminieren dürfen"; die entsinnlichten „Sprachvorstellungen" Goldsteins seien eine, im Sinne Kants, „leere" Begriffsbildung. Nicht minder wichtig erscheint die Hervorhebung des mnestischen Momentes in allen sprachlichen Leistungen und Leistungsstörungen (dessen Bedeutung manche Autoren neuerdings zweifellos zu unterschätzen neigen), wobei I. sich im wesentlichen die Auffassungen Liepmanns zu eigen macht. Die weiteren Kapitel, auf deren reichen Inhalt an Tatsächlichem wie an kritischen Stellungnahmen hier nur hingewiesen werden kann, behandeln die aphemischen Störungen (motorischen Aphasien), die „Sprachagnosien" (sensorischen Aphasien), die Frage der zentralen Aphasie bzw. der Leitungsaphasie. Bezüglich des letzteren Problems gelangt I., unter Anlehnung besonders an die Anschauungen Kleists, im ganzen zu einer Ablehnung der Goldsteinschen These von dem einheitlichen zentralen Sprachfeld. — Der Gesamteindruck, den die Lektüre der Abhandlung hinterläßt, läßt sich — wenn man von den vielen aufschlußreichen, außerhalb des Bereiches grundsätzlicher Diskussion stehenden Einzelerörterungen ganz absieht — dahin zusammenfassen, daß seit der berühmten Polemik Hugo Liepmanns gegen Pierre Marie eine ähnlich wirkungsvolle Apologie der klassischen Lehrmeinung in der Aphasieliteratur nicht zu verzeichnen ist.

Einer hervorragend wichtigen Neuerscheinung muß anschließend gleich gedacht werden, die, wenn sie zunächst auch nur einen relativ engen Sektor des ganzen Erscheinungskreises betrifft, doch für weite Teile desselben Bedeutung gewinnt, da die entwickelten Gesichtspunkte auch für andere Gebiete und insbesondere für die aphasischen Störungen Geltung beanspruchen dürfen. Auf die speziell den musikalischen Leistungsstörungen impressiver und expressiver Art gewidmeten Erörterungen in der großen Amusiemonographie von Feuchtwanger wird noch zurückzukommen sein. Methodisch bedeutsam in Rücksicht auf den ganzen Tatsachenbereich ist vor allem die Trennung zweier Dispositionsgebiete innerhalb der akustischen Wahrnehmungswelt: im Anschluß an Klagessche Gedankengänge werden unterschieden eine akustische Sinnes- oder Empfindungssphäre und eine akustische Bildsphäre. Die Funktion der Sinnessphäre liegt in der Schicht des subjektiven Erschallens und Erklingens, in der Differenzierung der einzelnen Geräusch-, Ton- und Lauterlebnisse nach Höhe, Intensität, Klangfarbe und Qualität und ihrer „sinneszeitlichen" Differenzierung nach Dauer, Ansatz und Abgrenzung. Die Bildsphäre hat ihr erlebnismäßiges Korrelat im „Tonräumlichen" am objektiv erklingenden, als vom Erlebenden unabhängig gefaßten bildhaften Klangstoff, ihre Wirkung ist die Organisation der wahrnehmungsmäßigen Ausprägung des bewegt ablaufenden bildhaften objektiven Musik- (und Sprachlaut-) Geschehens, seine Formung und Gliederung im simultanen und sukzessiven („bildzeitlichen") Gestaltauffassen. Die Bildorganisation wird als eine mnestische Funktion betrachtet. Die Störungen der akustischen Sinnessphäre (zentralen Hörfeldstörungen) stellen sich dar als zentrale Anakusien (speziell „Pseudoamusien"); sie stehen in Analogie zu den zentralen Gesichtsfeldausfällen nach Cuneusverletzungen. Die „Lauttaubheit" im Sinne Kleists (Liepmanns „Pseudosprachtaubheit") ist den zentralen Anakusien zuzurechnen, sofern sie nicht mit der „reinen Sprachtaubheit" als einer gnostischen (echt-aphasischen) Störung gleichgesetzt wird. Die Störungen

der akustischen Bildsphäre machen die Agnosien auf akustischem Wahrnehmungsgebiete aus, sie umfassen also die musische Bildagnosie (sensorische Amusie) wie die Sprachagnosien (sensorischen Aphasien). Auf expressivem Gebiete werden unterschieden „konstruktive" Störungen (entsprechend den optischen Konstruktionsstörungen und wie diese den gnostischen Störungen, freilich ohne der „Rezeption" zu dienen, zugehörend) und Expressivstörungen der Dyspraktischen. Die Durchführung dieser (hier eben nur angedeuteten) Gesichtspunkte wird, der besonderen Absicht der Studie entsprechend, in der Hauptsache am musikalischen Material vorgenommen; doch ergeben sich, wie schon deutlich geworden sein dürfte, überall Beziehungen zu den Problemen der Aphasieforschung. In dem Abschnitt: Amusie und Sprache wird diesen Beziehungen im einzelnen nachgegangen. Als wesentliches Ergebnis sei aus den an interessanten Feststellungen überaus reichen Ausführungen hier nur herausgehoben, daß nach dem vorhandenen kasuistischen Material eine grundsätzliche Trennung der Dispositionsgebiete für die Musik- und Sprachlautauffassung im Hörfeldbereich nicht gerechtfertigt erscheint. Die Wernickesche Stelle in den hinteren Teilen der ersten Schläfenwindung ist nicht als sensorisches „Sprachzentrum" im engeren Sinne zu bezeichnen, sie ist vielmehr, in der linken wie in der rechten Hemisphäre, als die akustische Bildsphäre (für Musikklänge, Sprachlaute, Geräuschbilder) anzusehen, die beim musikalischen Menschen in weiterer Ausdehnung bis in die mittleren Partien der ersten Schläfenwindung reicht. Auch bezüglich der Hirnlokalisation der expressiven Leistungen auf sprachlichem und musikalischem Gebiet wird die Auffassung begründet, daß eine prinzipielle Sonderung der Dispositionsgebiete durch die Tatsachen nicht gefordert erscheint. Was dem Feuchtwangerschen Buche noch ein besonderes Interesse verleiht, ist die vom Leser immer wieder zu vollziehende Feststellung, daß hier eine in den Lehren der „Klassiker" doch auf mannigfache Weise verwurzelte Betrachtungsweise sich mit feinsinnigster psychologischer Analyse und fortgeschrittensten psychologischen Anschauungen als durchaus verträglich erweist.

Einen bemerkenswerten neuen Gesichtspunkt versucht Grünbaum in seiner „Aphasie und Motorik" betitelten Studie in die Betrachtung der aphasischen Phänomene hineinzutragen. An Hand eines Falles, der als zentrale Aphasie im Sinne Goldsteins klinisch rubriziert wird, wird gezeigt, daß gewisse allgemein-psychische und Sprachstörungen einen Abbau der Motorik zur Voraussetzung haben. Bei der Prüfung simultan mit beiden Händen auszuführender verschiedenartiger Handlungen (etwa Hantierung eines Hammers rechts, einer Feile links) zeigte sich die gegenseitige „Infektion" beider Bewegungsformen und die Unfähigkeit des Patienten zu gleichzeitiger Entsendung differenter motorischer Impulse nach rechts und links. Dabei ergaben sich interessante Einblicke in Störungen der „Praktognosie" bei Aphasischen, wie sie schon bei dem bekannten Hand-Auge-Ohrversuch von Head deutlich werden. Sie geben dem Autor zu einer scharfsinnigen Analyse dieser Fehlleistungen — die ja in der Tat nichts weniger als unproblematisch sind — Veranlassung, wobei er zu einer Ablehnung der Headschen Auffassung gelangt, nach der die Gründe des Versagens in Erschwerungen der sprachlich-symbolischen Formulierung gelegen sein sollen. G. findet die Gründe vielmehr in einer Regression der Motorik auf eine primitivere Stufe, in einem Abbau des dynamischen Körperschemas. Was dabei über das Verhältnis von Aktions- und Darstellungsraum bzw. das Verhalten

Hirngeschädigter in Beziehung auf diese beiden Sphären gesagt wird, erscheint von großer Bedeutung für die Theorie der symbolischen, semantischen, „signifikativen“ Funktionen und ihrer Störungen überhaupt, wenn auch gerade der der Motorik zugewiesene Primat der Diskussionsnotwendigkeit durchaus nicht entrückt sein dürfte. Mangelnde Differenzierung der (artikulo-) motorischen Impulse und gegenseitige „Infektion“ der einzelnen Elemente des artikulomotorischen Ganzen zeigen sich nach G. auch in den paraphasischen Produktionen. Eine eingehendere Berücksichtigung allgemein-motorischer Störungen bei der Untersuchung Aphasischer würde nach G.s Überzeugung eine Brücke schlagen können zwischen der klassischen Lehre, die spezifische Sprachstörungen, aber keine allgemeinen Störungen kannte, und den neueren Auffassungen, die in ihrer „Allgemeinstörung“ die Motorik als Grundphänomen vernachlässigten.

Sapir unternimmt den interessanten Versuch, die Neurodynamik des Sprachapparates bei Aphasischen auf der Grundlage der von Pawlow und seinen Schülern entwickelten Lehre von den bedingten Reflexen zu erforschen. Mieczyslaw Minkowski skizziert, im Anschluß besonders an Gedankengänge Jacksons und v. Monakows, eine genetisch-dynamisch-strukturelle Behandlungsweise des Aphasieproblems, die an die Stelle der vorwiegend statisch orientierten klassischen zu setzen sei, dabei vielfach auf anatomisch-lokalisatorische Detailfragen eingehend. Dahmann entwirft ein Schema des Sprachaufbaus, das sich von den üblichen durch die Aufnahme von Stationen für den Impuls (Höhlengrau des 3. Ventrikels), für die phylogenetisch angelegte Muskelgruppenleistung (Paläostriatum) und für die Kontrolle der Nachbarmuskeln arbeitender Muskeln unterscheidet; auch nimmt er ein basales Hörzentrum an.

Seine vorwiegend auf Grund von Kriegsbeobachtungen gewonnenen Erfahrungen über motorische Aphasien teilt Kleist in kurzer Zusammenstellung mit. Er unterscheidet: Lautstummheit, Wortstummheit, Namenstummheit und Satzstummheit. Die motorische Lautaphasie bewirkt höchstens vorübergehend völlige Stummheit, meist nur mehr oder weniger schwere Dysarthrie, die als eine gliedkinetische Apraxie der Lautbildung aufzufassen sei. Auch völlige Wortstummheit ist selten. Die häufigste wortaphasische Störung ist eine Behinderung im Aufbau und im Ablauf der Lautfolgen, häufig verbunden mit dysarthrischen Störungen der einzelnen Laute. Die entsprechenden Krankheitsherde liegen weiter vorn als die zur Lautstummheit bzw. Dysarthrie führenden, nämlich im Fuße der linken 3. Frontalwindung. Schwere und anhaltende Wortstummheit fand sich gewöhnlich bei Einbruch des Herdes aus der Rinde und dem Eigenmark der linken operkularen F_3 in das tiefe Mark. Als häufige Folgen von Kaudatumläsionen werden sprachliche Stereotypien und Iterationen beobachtet. Bei der „Namenstummheit“ ist die Bildung von Lauten und Worten ungestört, die Worte können jedoch nicht zur Benennung von Gegenständen gebraucht werden. Die entsprechenden Hirnherde finden sich in der Pars ascendens der operkularen F_3. Die Satzstummheit betrifft die höchste Stufe des Sprachaufbaus. Schwere und anhaltende Störungen dieser Art fanden sich nur nach Verletzungen und Herden der motorischen Sprachzone, die auf das tiefe Mark übergriffen oder dieses vorwiegend betrafen.

Noica unterscheidet bei motorisch Aphasischen 2 Störungen: Unmöglichkeit der Evokation der Worte und Verlust des „Gedächtnisses der Aussprache“ (mémoire de prononciation). Der Unterschied zwischen motorischer Aphasie

und Dysarthrie bestehe darin, daß der Dysarthrische, wegen Lähmung der Sprachmuskulatur, sich nicht verbessern kann, während der motorisch Aphasiche an einem Tage ein Wort richtig ausspricht, das er am anderen Tage nicht auszusprechen imstande ist: er habe „die Aussprache der Wörter vergessen". Stengel berichtet an Hand zweier Fälle über einige wenig bekannte Phänomene bei der Rückbildung motorischer Aphasien. Beiden ist die schubartig verlaufende Rückbildung der Störungen gemeinsam. Bei dem einen Falle war charakteristisch, daß gerade die am schwersten gestörten Leistungen diesen formalen Charakter der Rückbildung zeigten. Die Besserung dieser Leistungen war dabei weitgehender als die der weniger gestörten, entsprechend einer von Goldstein aufgestellten Gesetzmäßigkeit. In dem anderen Falle ging die Besserung eines Teiles der Leistungen mit Verschlechterung auf anderen Gebieten einher, was mit bekannten, besonders von Pötzl hervorgehobenen Mechanismen in Zusammenhang gebracht wird. Über einen Fall von subkortikaler motorischer Aphasie, der allerdings nicht ganz rein ist, berichten Feist und Sittig. In seiner Arbeit über die Entwicklungsstörungen der Sprache bringt Ley u. a. interessante Mitteilungen über Hörstummheit und dabei zu beobachtende „Idioglossie". Eine andere Publikation dieses Autors betrifft eine bisher wohl einzig dastehende Beobachtung von idiopathischer Hörstummheit bei monozygotischen Zwillingen. Der Hörstummheit und ihrer Behandlung ist auch eine Arbeit von Liebmann gewidmet. Offenbar werden unter diesem Begriff von den Autoren pathogenetisch verschiedenartig gelagerte Bilder zusammengefaßt, die nur zum Teil zu den aphasischen Störungen Beziehungen haben, was auch, vielleicht in geringerem Maße, von der sog. angeborenen Worttaubheit und Wortblindheit (angeborenen „Leseschwäche") gelten dürfte.

Einen kritischen Bericht über angeborene Worttaubheit unter Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Idioglossie und anderen Sprachdefekten geben Worster-Drought und Allen. In pathogenetischer Hinsicht nehmen sie als wahrscheinlichstes Moment eine Aplasie gewisser Rindenstellen an, und zwar symmetrisch in beiden Hemisphären, die mit den sprachlichen Leistungen in Zusammenhang stehen. Es zeigt sich, wie bei der angeborenen Wortblindheit (und übrigens bekanntlich auch bei der angeborenen Hörstummheit), ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes; auch hier wird zuweilen familiäres Auftreten der Störung beobachtet.

Untersuchungen über die Bezoldsche Sprachsext in ihrer Bedeutung für das Sprachverständnis, eine Frage, die in den Erörterungen über das Zustandekommen der reinen Worttaubheit früher bekanntlich eine nicht unerhebliche Rolle gespielt hat, führen Katz zu dem Ergebnis, daß die Bezoldsche Lehre klinisch bisher nicht wiederlegt werden konnte und nach wie vor für die Taubstummen, allerdings nur für diese, Gültigkeit besitze. Bezolds Folgerungen bezüglich der Physiologie der Normalen — hierher wären in diesem Zusammenhange auch die Aphasischen zu rechnen — seien verfehlt (wofür Frankfurther und Thiele schon im Jahre 1912 auf experimentellem Wege den Beweis geliefert haben).

Hilpert berichtet über einen Fall, der auf Grund eines Abszesses in der Gegend des oberen Teiles des linken Gyrus supramarginalis Erscheinungen darbot (u. a. Störungen des Nachsprechens, erschwerte „Innervationsfindung" beim Gegenstandsbezeichnen, literale Paraphasien, Erschwerung der Begriffs-

bildung vom akustischen Eindruck her, Störungen des Schreibens, des Rechnens und des Ziffernerkennens), die ihn den Untersuchten der Leitungsaphasie zurechnen lassen, die er auch als Wortbegriffsaphasie (Kleist) oder als „assoziative Aphasie" bezeichnet wissen will. Als Grundstörung dieser Aphasieform betrachtet er eine Störung der höheren assoziativen Mechanismen, eine „Erschwerung der Erweckbarkeit und des Zusammenwirkens von Erinnerungsbildern verschiedener Sinnesgebiete". Ein Vergleich mit den bisher beschriebenen Fällen von Leitungsaphasie (besonders Stertz, Piffl und Pötzl) ergebe, daß diese stets auf parietale Herde zu beziehen sei.

Einen interessanten Beitrag zur Frage: Denkinhalt und Aphasie liefert Klein. Der mitgeteilte Fall weist die Besonderheit auf, daß die Darstellungs- und Konversationssprache erhebliche Erschwerungen zeigten, während Gegenstandsbezeichnen und Nachsprechen (ebenso wie die rezeptiven Sprachleistungen) intakt waren. Verf. führt diese Störung auf das Fehlen bzw. mangelhafte Auftauchen des Denkmaterials für die Sprache zurück und betont die Bedeutung des Denkinhalts neben dem formalen Denken (das sich in seinem Falle als ungestört erwies) für die Beurteilung aphasischer Krankheitsbilder. Er nimmt an, im Anschluß an die Erklärung Kramers für einen Fall von amnestischer Aphasie (vgl. Fortschr. Neur. 1, S. 487), daß das Benennen von Gegenständen sich leichter vollzog als die Ausdrucksfindung in der Konversationssprache, weil die erstere Aufgabe die determiniertere darstellt. Es wird auch auf verwandte Störungen bei Fällen von Korsakowscher Psychose hingewiesen, für die ebenfalls eine Reduktion bzw. erschwerte Bereitstellung des Denkmaterials für die sprachliche Ausdrucksfindung angenommen wird.

In einer Mitteilung über „motorisch-amnestische Aphasie" weisen Bürger und Strauss darauf hin, daß hinter einem als amnestisch-aphasisch imponierenden Verhalten eine allgemeine „kategoriale" Störung stehen könne, entsprechend der Auffassung von Gelb und Goldstein. Beim Ordnen von Farben oder Gegenständen stellte sich häufig heraus, daß motorisch-aphasische Patienten sich erscheinungsmäßig wie kategorial gestörte verhielten. Eine Gemeinsamkeit aller roter Farben z. B. wird durchaus gesehen, die Bezeichnung „rot" aber immer nur auf einen einmalig bestimmten Gegenstand angewandt. Zwischen Wort und bezeichnetem Gegenstand stellt sich eine nicht mehr lösbare Einheit her; das gewissermaßen „vergebene" Wort ist für ähnliche Gegenstände nicht mehr verwendbar. Hier zeige sich deutlich das einheitliche Zusammenwirken von motorischer Sprachfunktion und mnestischem Sprachschatz. Das Versagen des Patienten weise letzten Endes auf eine Verarmung, Einschränkung, Niveausenkung der gesamten geschädigten Persönlichkeit hin. Gut gewählte Beispiele illustrieren die Auffassung der Autoren, die für die Frage nach dem Charakter der „Allgemeinstörung" bei Aphasischen in der Tat recht bedeutsam erscheint.

Unsere Kenntnis der Reaktionen polyglotter Aphasischer wird durch Publikationen von Pötzl und von Kauders bereichert. Pötzl nimmt 2 Momente für das Überwiegen einer Sprache bei solchen Patienten an: ein dynamisches, das aus den Erlebnissen des Kranken stammt — entsprechend einer bekannten Erklärung Jacksons für die inhaltliche Bestimmtheit von Sprachresten motorisch Aphasischer sowie in Analogie zu gewissen Erfahrungen über die Stellung des Phantomgliedes Amputierter, Erscheinungen, die P. mit dem „Tonusfang"



v. Uexkülls in Parallele setzt —, und ein zweites, in den Besonderheiten des Hirnherdes gelegenes (der mitgeteilte Fall ist anatomisch untersucht worden). Bezüglich des letzteren Momentes nimmt P. an, daß der hinteren Grenze der Fossa Sylvii zusammen mit den benachbarten parietalen Regionen die Eigenleistung zukomme, die Einstellung der Sprachregion auf verschiedene Sprachen zu erleichtern. Die Erklärung, die Kauders für seine Beobachtung gibt (der deutschsprachige, dabei im Französischen wohlunterrichtete Patient, der in einem Gespräch mit einem französischen Arzte von einem Insult ereilt wurde, sprach fortan in der Situation der Klinik mit den Ärzten oft französisch), schließt sich im ganzen an Pötzl an.

Die eindringende Analyse eines Falles von „reiner" Alexie, die Beringer und Stein veröffentlichen, erweist die Abhängigkeit der Leseleistung vom „Wissenshintergrund", von Sinnhinweis und anklingender Bedeutungssphäre. Die bei der Prüfung buchstaben- und wortalektische Kranke las in der Zeitung, in der sie topisch orientiert war, d. h. in der sie Lokal-, Familiennachrichten usw. aufzufinden wußte, Worte, für die sie sich vorher alektisch gezeigt hatte. Wenn man ihr Worte hinschrieb und ihr sagte, daß es sich um Musikinstrumente od. dgl. handle, so konnte sie die Worte lesen, wozu sie ohne diesen Hinweis nicht imstande war. Sie konnte das gelesene Wort aber nicht buchstabieren, las also vom Wortbild aus. Unklar blieb indessen, warum dieses allein nicht zur Sinnerweckung führte. Hier zeigte sich ein physiologischer Faktor wirksam, nämlich eine Veränderung des Funktionszustandes des optischen Apparates. Die Grenzen des (hemianopischen) Gesichtsfeldes wechselten zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Untersuchungsbedingungen, sie zeigten eine erhöhte Abhängigkeit von der Größe des Objektes, der Intensität und der Dauer des Reizes. Bei längerer Reizung fand sich eine Erhöhung der Chronaxie. Die veränderten Erregungsverhältnisse mußten, wie gezeigt wird, eine Veränderung der Formen der Sehdinge zur Folge haben.

Zu bemerkenswerten Aufschlüssen über das Wesen der literalen Alexie gelangt Wolpert auf Grund der psychologischen Analyse eines einschlägigen Falles. Trotz schwerer Störung des Erkennens der einzelnen Buchstaben konnte sein Patient manchmal ganze Worte lesen. Verf. unterscheidet eine Störung der Kenntnis der Bedeutung des Buchstabens und eine Störung der Gestaltwahrnehmung des Buchstabens, die auf einer Erschwerung der Wahrnehmung der Details beruhe. Der Buchstabe habe für den Alektischen seine individuelle Bedeutung verloren, er erkenne ihn nur als ein zu einer Gruppe gehöriges Zeichen. Die Buchstabenverwechslung geschah nach alphabetischer Nachbarschaft, Klangähnlichkeit oder Gestaltähnlichkeit. Den Störungen liege eine „Differenzierungsschwäche" zugrunde. Wortamnesie hält W. für eine ständige Begleiterscheinung der Alexie. Er legt darauf Gewicht, daß in seinem Falle auch das mechanische Gedächtnis gestört war. Er kommt zu dem Schluß, daß es keine isolierte Alexie gebe, daß vielmehr in allen diesen Fällen eine Grundstörung in Erscheinung trete, die sich auf den verschiedensten Gebieten äußere und für die letzten Endes eine Störung der Gedächtnistätigkeit verantwortlich zu machen sei. Aber auch die Lokalisation der Hirnläsion spiele natürlich eine Rolle. W. stellt den Satz auf: Bei der gleichen Schädigung, die mehrere Leistungen derselben Kategorie gleichmäßig trifft, erscheint diejenige Leistung schwerer gestört, die normalerweise auf einem niedrigeren funktionellen Niveau stand.

Ehrenwald beschreibt einen Fall von reiner Wortblindheit mit erhaltenem Schreibvermögen, farbenagnostischen Störungen und rechtsseitiger Hemianopsie, wozu vorübergehend eine optische Objektagnosie und Agraphie hinzutrat. Bemerkenswert sind insbesondere die Beziehungen zwischen dem optischen, taktilen und kinästhetischen Buchstabenerkennen, wie sie in den verschiedenen Verlaufsstadien des Falles sich darstellten. Lhermitte bringt einen Fall von reiner Alexie mehr literaler als verbaler Art und mit erhaltenem Spontan- und Diktatschreiben bei schwer gestörtem Kopieren und Unvermögen, Selbstgeschriebenes zu lesen, mit homonymer Hemianopsie nach rechts und linksseitiger Quadrantenhemianopsie in den unteren Quadranten sowie zerebellaren Symptomen; auch war die räumliche Orientierung schwer gestört, so daß der Patient Wege, die er früher gut gekannt hatte, nicht beschreiben konnte. Das ganze Syndrom war nach einem Schädeltrauma aufgetreten. Es werden Herde im linken Gyrus lingualis und fusiformis, in der oberen Lippe der rechten Calcarina und im Kleinhirn angenommen. In dem Falle von Vincent, David und Puech entstand eine Alexie nach Exstirpation einer Zyste in der Gegend des Hinterhorns des linken Seitenventrikels. Über Störungen des orthographischen Schreibens („cécité orthographique") und ihre Ursachen berichtet Chavigny. In seiner Abhandlung über Spiegelschrift bringt Critchley auch 5 Fälle von umgekehrter Schrift (wobei also oben und unten vertauscht werden).

Eine auffallende Rechenschwäche bei einem Kinde führt Luise Esser auf wesentliche Mängel in der Merkfähigkeit für anschauliche Inhalte, insbesondere auf optischem Gebiete, zurück. Verf. betrachtet das Optische als die notwendige Grundlage der Bildung von Zahlbegriffen (ähnlich also wie Peritz u. a.). Die Annahme einer optischen Merkschwäche als wesentlicher Ursache der Rechenschwäche mache die Annahme eines besonderen „Rechenzentrums" überflüssig.

Unter den Arbeiten, die vorwiegend lokalisatorische Fragen behandeln, ist, neben der schon erwähnten Publikation von Kleist, an erster Stelle zu nennen die Monographie von Niessl v. Mayendorf: Vom Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache. Das Buch ist in der Hauptsache der detaillierten Darstellung des Hirnbefundes bei einem Aphasiefalle gewidmet, der neben partieller Worttaubheit und amnestischer Aphasie eine fast vollständige motorische Aphasie, fast aufgehobenes Nachsprechen, motorische Amusie, Alexie und fast komplette Agraphie bot, aber wenig Paraphasien zeigte. Das Hirn wurde in einer vollständigen Schnittserie untersucht. Verf. erklärt die motorische Aphasie oder „Amnesia verbalis kinaesthetica" in seinem Falle durch die vorgefundene Unterbrechung der Leitungsbahnen von der linken Hörsphäre zur motorischen Sprachregion, worauf auch die schwere Störung des Nachsprechens und der Gegenstandsbezeichnung zurückgeführt wird: der Impuls für das artikulierte Sprechen gehe gewohnheitsmäßig nur von der linken Hörrinde aus. Besonderes Gewicht legt Verf. auf die Feststellung, daß die gewöhnlich mit der motorischen Sprachleistung in Zusammenhang gebrachten Hirnteile, also das untere Drittel der vorderen Zentralwindung und die 3. Stirnwindung, in seinem Falle auf beiden Seiten intakt waren. Die Frage nach dem Bestehen einer zweiten, durch den Balken verlaufenden motorischen Sprachbahn (Bonhoeffer, Henneberg) glaubt Verf. verneinen zu müssen. Auf Grund eigener zytoarchitektonischer Studien unter Heranziehung von Anthropoidengehirnen lehnt Verf. die Annahme

eines morphologisch präformierten Sprachzentrums in der menschlichen Hirnrinde (v. Economo) ab. — Auf das Problem des Balkenweges der Sprachbahn ist Niessl v. Mayendorf noch an anderer Stelle zu sprechen gekommen.

Mit den Ergebnissen der Arbeiten von Foix und seinen Schülern über die durch zerebrale Gefäßverschlüsse erzeugten klinischen Syndrome, die auch für die lokalisatorischen Fragen auf dem Gebiete der aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen von Bedeutung sind, hat uns in dankenswerter Weise das Sammelreferat von Misch genauer bekannt gemacht. Weygandt weist auf die Schwierigkeiten hin, die sich aus der Tatsache ergeben, daß Gefäßversorgung und funktionell oder zytoarchitektonisch umschriebene Gehirngebiete keineswegs zusammenfallen.

Die Literatur über die apraktischen Phänomene ist, seit den grundlegenden Arbeiten Liepmanns und den mehr oder minder unmittelbar durch sie veranlaßten Forschungen, immer spärlicher gewesen als die auf dem Aphasie- und Agnosiegebiet. Das hängt offenbar damit zusammen, daß Liepmann die Lehre von der Apraxie so fest gefügt und so weitgehend ausgebaut hat, daß für prinzipielle Erwägungen wenig Raum schien und man sich also auf die Mitteilung besonders eindrucksvollen kasuistischen Materials beschränkte, in der Hauptsache um die Liepmannschen Aufstellungen zu stützen oder in den Einzelheiten zu ergänzen. Der sehr beachtlichen Bemühungen von Sittig und Maas, eine Betrachtungsweise, wie sie Hughlings Jackson für bestimmte hirnpathologische Tatbestände entwickelt hat, für die Klinik der apraktischen Störungen fruchtbar zu machen, ist bereits in dem vorjährigen Berichte gedacht worden. Hier ist auf einen sicher sehr interessanten (bisher allerdings nur in einem kurzen Vortrag zur Darstellung gebrachten) Versuch von Grünbaum hinzuweisen, einen neuen Gesichtspunkt in die Theorie der apraktischen Erscheinungen einzuführen, der im gewissen Sinne auf nichts weniger als eine Umkehrung des klassischen Schemas der (pathologischen wie normalen) Willenshandlung hinausläuft. Der Autor formuliert seine Auffassung kurz in folgenden Sätzen: „Wir handeln nicht auf Grund der Vorstellungen, sondern bilden die Vorstellungen auf Grund der Handlung.“ „Zwischen gnostischen und praktischen Momenten einer gestörten Handlung kann man letzten Endes keine scharfe Grenze ziehen.“ Die Gnosie wird also von der Praxie abhängig gemacht — was in einem gewissen Umfange ja zweifellos als zutreffend bezeichnet werden muß; ob so grundsätzlich und allgemein, wie G. das annimmt, wird allerdings zum mindesten als diskutabel bezeichnet werden dürfen. Übrigens liegt der Gedanke, daß die Gnosie durch die Praxie beeinflußt (behindert oder gefälscht) werde, auch der „klassischen“ Auffassung nicht gar so fern: man erinnere sich, was Liepmann über die „Bestechung der Auffassung“ durch perseverierende apraktische Bewegungen sagt. Sehr bemerkenswert sind die Ausführungen, die G. über die Bedeutung der „Aufforderungscharaktere der Gegenstände“ für das Zustandekommen der Parapraxien macht.

J. Lange teilt Beobachtungen bezüglich des vor einigen Jahren zuerst von Gerstmann nach dem hervorstechendsten Merkmal als „Fingeragnosie“ und seitdem öfter beschriebenen Syndroms mit und bereichert unsere Kenntnis wesentlich durch die genaue psychopathologische Analyse eines Falles und den in einem anderen Falle erhobenen autoptischen Befund. Das Gerstmannsche Syndrom, das L. als ein wohlumschriebenes und offenbar durchaus nicht seltenes



bezeichnet, ist, außer durch die fingeragnostischen Störungen, charakterisiert durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Agraphie, Rechts-Links- und Rechenstörungen und rechtsseitige Hemianopsie. Diese Störungen zeigte auch die Patientin L.s in typischer Weise, ohne im übrigen irgendwie gröbere Ausfälle aufzuweisen. Die Orientierung im Raume war hochgradig alterniert: das Rechts und Links, Oben und Unten, Vorn und Hinten, Senkrecht und Wagerecht waren der Patientin verlorengegangen oder hatten zum mindesten eine weitgehende Einbuße an Festigkeit und Bestimmtheit erlitten, wodurch auch alle handelnde und schöpferische Gliederung in den unerfüllten Raum hinein, alles „Konstruieren" im Sinne Kleists, erschwert bis unmöglich gemacht wurde. Sie nimmt zwar selbst detaillierteste räumliche Gestalten wahr und vermag sich an ihnen zweckmäßig zu betätigen, versagt aber dort, „wo sie Bezugspunkte erst schaffen und von diesen aus Richtungen einhalten muß". L. nimmt als Grundlage dieser Erscheinungen eine „kategoriale" Störung in dem Sinne an, wie sie Goldstein und Gelb beim Farbenagnostischen aufgewiesen haben; es fehle der Patientin die Kategorie: Richtung im Raume mit den darauf sich aufbauenden räumlichen Beziehungen. Auch die anderen Störungen führt L. auf diese Grundstörung zurück. Ein weiterer Fall von Fingeragnosie, der allerdings durch leichte sensorische und schwere amnestisch-aphasische Störungen kompliziert war, erbrachte bei der Autopsie eine Bestätigung der lokalisatorischen Aufstellungen Pötzls und Herrmanns bezüglich dieses Syndroms, wonach es auf parieto-okzipitale Herde zu beziehen ist. Gegenüber Goldstein wird geltend gemacht, daß Farbenamnesie und Fingeragnosie „Werkzeugstörungen", aber keine „Ganzheitsstörungen" darstellen. Die Lehre Goldsteins leide an der unzureichenden Trennung der Begriffe „Störung der Grundfunktion" und „Ganzheitsstörung".

Auf die in der Feuchtwangerschen Monographie enthaltenen Gedankengänge von allgemeiner Bedeutung ist bereits eingegangen worden. Hier soll nur auf die den amusischen Störungen speziell gewidmeten Erörterungen, die an zwei eigene Beobachtungen des Autors anknüpfen, kurz hingewiesen werden. Beide Male handelt es sich um Berufsmusiker, was F. mit Recht besonders betont, da nur musikalische Menschen ein geeignetes Material für genauere Analysen solcher Art abgeben (die Schrift sollte ursprünglich „Amusie beim Musiker" heißen). Bei dem ersten Patienten, einem Oboisten, bestand eine vorwiegend sensorische Amusie. Die akustische Empfindung war im wesentlichen ungestört. Erhebliche Schwierigkeiten bestanden bei der Schätzung von Intervallen und bei der Reproduktion von Akkorden. Melodien konnten im allgemeinen nicht identifiziert werden. Produktive musikalische Äußerung war fast gar nicht zu erlangen. Auffallend gut erhalten war das musikalische Werturteil. F. formuliert den vorgefundenen Defekt in den Dispositionen der akustisch-musischen Wahrnehmung kurz folgendermaßen: Bei verhältnismäßigem Intaktsein der sinnlichen (empfindungsmäßigen) Anteile besteht eine primäre Dispositionsstörung der bildhaften Gestaltung des Musikstoffes nach seiner tonalen und zeitlich-figuralen Qualität. Im zweiten Falle, der eine Pianistin betraf, handelte es sich um eine vorwiegend expressive (motorische) Amusie; daneben bestanden Reste einer sensorischen Aphasie. Bei gröberer Untersuchung mit den üblichen Mitteln hätte man zu dem Ergebnis kommen können, daß eine nennenswerte Störung der musikalischen Fähigkeiten überhaupt nicht vorläge. Eine feinere Analyse ließ indessen Fehler der Auffassung in tonaler wie in zeitgestaltlicher Beziehung

erkennen. In der Hauptsache aber lagen die Störungen auf produktivem Gebiet. Verf. entwickelt die Auffassung, daß hier sowohl motorische (praktische) wie auch akustisch-konstruktive Dispositionen primär getroffen seien. In lokalisatorischer Hinsicht sprachen die Erscheinungen in ihrer Gesamtheit für einen Herd in der linken Hemisphäre. Von dem reichen Inhalt der F.schen Ausführungen, die den Psychologen und Psychopathologen wie den Hirnforscher in gleicher Weise interessieren, läßt sich in Kürze kein Bild vermitteln. Einen besonderen Genuß wird die Lektüre obendrein dem musikalischen und musiktheoretisch unterrichteten Leser gewähren.

Hinzuweisen ist noch auf einen Fall von Amusie (mit Aphasie), den Souques und Baruk mit autoptischem Befund publizieren. Es handelt sich um eine Pianistin mit Wernickescher Aphasie und schweren Störungen der musikalischen Rezeption und Expression bei intaktem Notenlesen und Spielen vom Blatt. Die Sektion ergab einen großen Erweichungsherd im Mark des Gyrus angularis und in den 3 Schläfenwindungen links. Die Ausdehnung des Herdes ließ Schlüsse bezüglich der Lokalisation eines „Amusiezentrums" natürlich nicht zu.

Literatur.

Beringer, K., und Stein, J., Analyse eines Falles von „reiner" Alexie. Z. Neur. **123**, S. 472 (1930).

Bürger, H., und Strauß, A., Über motorisch-amnestische Aphasie. Zbl. Neur. **54**, S. 330 (1930).

Chavigny, Une consultation médico-pédagogique, cécité orthographique (?). Ann. méd.-psychol. **87**, II, S. 59 (1929).

Critchley, M., L'écriture en miroir. Ann. méd.-psychol. **87**, I, S. 323 (1929).

Dahmann, H., Die Aufbauelemente der Sprache. Übersicht über ihr Zusammenwirken und ihre Störungen. Z. Laryng. **19**, S. 260 (1930).

Ehrenwald, H., Über das „Lesen" mit Umgehung des optischen Wahrnehmungsapparates. (Befunde bei einem Fall von reiner Wortblindheit.) Z. Neur. **123**, S. 204 (1930).

Esser, L., Untersuchung einer auffallenden Rechenschwäche zum Nachweis der sie verursachenden psychischen Faktoren. Z. Kinderforschg. **35**, S. 590 (1929).

Feist, G. H., und Sittig, O., Zur Frage der reinen Wortstummheit. Med. Klin. 1929, I, S. 942.

Feuchtwanger, E., Amusie. Studien zur pathologischen Psychologie der akustischen Wahrnehmung und Vorstellung und ihrer Strukturgebiete besonders in Musik und Sprache. Monogr. Neur. **57** (1930).

Foix: Sammelref. d. Arb. v. F. u. s. Schülern v. W. Misch. Zbl. Neur. **53**, S. 673 (1929).

Grünbaum, A. A., Über Apraxie. Zbl. Neur. **55**, S. 788 (1930).

— Aphasie und Motorik. Z. Neur. **130**, S. 385 (1930).

Halpern, F., Kasuistischer Beitrag zur Frage des Verkehrtsehens. Z. Neur. **126**, S. 246 (1930).

Hilpert, P., Die Bedeutung des linken Parietallappens für das Sprechen. Ein Beitrag zur Lokalisation der Leitungsaphasie. J. Psychol. **40**, S. 225 (1930).

Isserlin, M., Die pathologische Physiologie der Sprache (Erster Teil). Erg. Physiol. **29**, S. 129 (1929).

Katz, F. G., Bezoldsche Sprachsexte und Sprachverständnis. Passow-Schaefers Beitr. **28**, S. 177 (1930).

Kauders, O., Über polyglotte Reaktionen bei einer sensorischen Aphasie. Z. Neur. **122**, S. 651 (1929).

Klein, R., Denkinhalt und Aphasie. Z. Neur. **121**, S. 36 (1929).

Kleist, K., Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. IV. Mitt. Über motorische Aphasien. J. Psychol. **40**, S. 338 (1930).
Lange, J., Fingeragnosie und Agraphie. (Eine psychopathologische Studie.) Mschr. Psychiatr. **76**, S. 129 (1930).
Ley, J., Un cas d'audi-mutité idiopathique (aphasie congénitale) chez des jumeaux monozygotiques. Encéphale **24**, S. 121 (1929).
— Les troubles de développement du langage. J. Neur. **30**, S. 415 (1930).
Lhermitte, J., de Massary, J. et Huguenin, R., Syndrome occipital avec alexie pure d'origine traumatique. Rev. neurol. **36**, II, S. 703 (1929).
Liebmann, A., Hörstummheit. Dtsch. med. Wschr. 1930, I, S. 920.
Minkowski, M., Allgemeine Bemerkungen über Sprache und Aphasie. Ksiega Jubileuszowa Edwarda Flataua S. 469 m. franz. Zusammenfassung (1929).
Nießl v. Mayendorf, Aphasie und Balken. Zbl. Neur. **56**, S. 142 (1930).
— Vom Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache. Joh. Ambr. Barth, Lpzg. 1930.
Noica, La mémoire de prononciation dans l'aphasie motrice. J. de neur. **29**, S. 201 (1929).
Pötzl, O., Aphasie und Mehrsprachigkeit. Z. Neur. **124**, S. 145 (1930).
Sapir, I. D., Die Neurodynamik des Sprachapparates bei Aphasikern. J. Psychol. **38**, S. 91 (1929).
Souques, A., et Baruk, H., Autopsie d'un cas d'amusie (avec aphasie) chez un professeur de piano. Rev. neur. **37**, I, S. 545 (1930).
Stengel, E., Zur Rückbildung der motorischen Aphasie. Zbl. Neur. **57**, S. 410 (1930).
Vincent, Cl., David, M., et Puech, P., Sur l'alexie. Production du phénomène à la suite de l'extirpation de la corne occipitale du ventriculaire latéral gauche. Rev. de neurol. **37**, I, S. 262 (1930).
Weygandt, W., Betrachtungen über Sprachstörungen. Psychiatr.-neurol. Wschr. 1929, II, S. 449.
Wolpert, I., Über das Wesen der literalen Alexie. Beitrag zur Aphasielehre. Mschr. Psychiatr. **75**, S. 207 (1930).
Worster-Drought, C., and Allen, I. M., Congenital auditory imperception (congenital word-deafness). And its relation to idioglossia and other speech defects. J. of Neur. **10**, S. 193 (1930).

Über Chronaxie

von Fritz H. Lewy in Berlin und Stefan Weisz in Greifswald.

Mit 1 Abbildung.

Bei der in der Klinik bisher üblichen elektrischen Untersuchung wird bekanntlich in erster Linie die Erregungsempfindlichkeit des Gewebes gegen Ströme unterschiedlicher Spannung bzw. Stärke zur Beurteilung herangezogen. Wir erinnern als Beispiel an den klassischen Begriff der galvanischen Übererregbarkeit des Nerv-Muskelapparates, worunter die Ansprechbarkeit eines Muskels im Anfangsstadium einer Lähmung auf einen gegen die Norm an Intensität verminderten elektrischen Strom verstanden wird. Die Unzulänglichkeit dieser Methode zu exakten Messungen ist schon lange bekannt. Sie läßt die sonstigen Faktoren der Erregbarkeit außer acht, vor allem berücksichtigt sie gar nicht, wie lange ein Strom bestimmter Intensität einwirken muß, um eine Reaktion hervorzurufen.

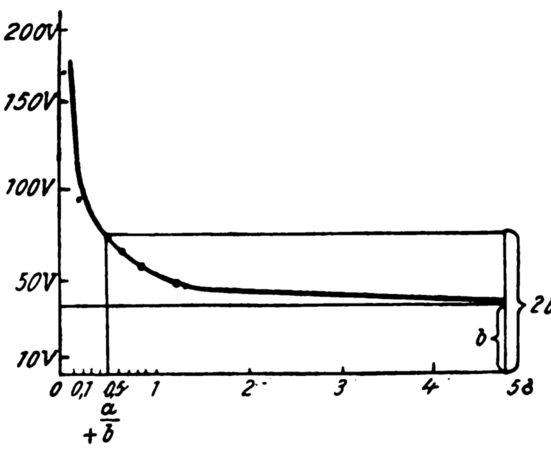


Abb. 1. b) Schwellenwert (Rheobase); 2b) Verdoppelte Rheobase; $\frac{a}{b}$) Konstante (s. Text); V) Volt.

Auf Grund dieser Überlegungen bestimmen Gildemeister und seine Schüler die Nutzzeit. Hierunter verstehen sie diejenige Zeit, die eben erforderlich ist, um mit der zur Auslösung einer Zuckung nötigen minimalen Stromstärke den Muskel zur Erregung zu bringen. Gegen diesen Zeitwert sind verschiedene Einwendungen erhoben worden. Trägt man nämlich zueinander gehörige Stromstärken und Reizzeiten für ein bestimmtes Gewebe in ein Koordinatensystem ein (Reizzeit-Spannungskurve), so zeigt sich, daß die Verbindungslinie dieser Punkte für den Menschen etwa eine Hyperbel ergibt, deren horizontaler Schenkel sich der Nullinie asymptotisch nähert (Abb. 1). Bei niedrigen Intensitäts- oder Spannungswerten (b) — was bei konstantem Widerstand ja reziproke Begriffe sind — sind also verhältnismäßig erhebliche Zeitdifferenzen erforderlich, um eine merkliche Wirkung zu erzielen, während bei verdoppelter Intensität schon für recht geringe Zeitwerte genügend genaue Unterscheidungen möglich sind. Lapicque benutzt daher zur Ermittlung der Reizzeit den verdoppelten Schwellenwert 2b und bezeichnet den auf diese Weise gewonnenen Zeitwert der nervösen Erregbarkeit als Chronaxie. Der Grund, warum Lapicque gerade

die zweifache Stromstärke der Reizschwelle (Rheobase) verwendet, liegt in mathematischen Überlegungen, die hier nur kurz gestreift werden können.

Lapicque ist bei seinen Berechnungen von der G. Weißschen Formel $i = \frac{a}{t} + b$ ausgegangen, in der i = Intensität, t = Zeit bedeutet, und hat gezeigt, daß in dieser allein der Faktor $\frac{a}{b}$ als die Erregbarkeitskonstante anzusehen sei. Und zwar handelt es sich dabei um einen Quotienten, gebildet aus Menge und Intensität.

$$\frac{a}{b} = \frac{\text{Menge}}{\text{Intensität}} = \text{Zeit } (\tau) = \text{Chronaxie}.$$

Die Weisssche Formel kann auch geschrieben werden

$$i = b\left(\frac{a}{b\,t} + 1\right).$$

Wenn $\tau = \frac{a}{b}$ ist, so ergibt sich $i = b\left(\frac{\tau}{t} + 1\right)$.

Wird $t = \tau$, so ist $i = 2\,b$.

$i = 2b$ aber heißt, die Intensität des Stromes ist bei Bestimmung des Zeitwertes der doppelten Schwelle gleichzusetzen. Die Chronaxie ist also die kürzeste Stromdauer, bei der unter Reizung mit der doppelten galvanischen Schwelle ein Effekt nachweisbar ist.

Es würde über den Rahmen dieser Zusammenstellung hinausführen, wollten wir auf die theoretisch-physikalischen Voraussetzungen der Zeitreizmethode, über die noch durchaus strittigen, verschiedenen mathematischen Ableitungen der Zeitkonstante und ihre Beziehungen zu den empirisch gewonnenen Werten näher eingehen. Allgemein physiologisch ist jedenfalls die Tatsache von größtem Interesse, daß zwischen der Schwellenreizstärke lebender Gewebe auf der einen Seite und den zeitlichen Verhältnissen der auslösenden Reize (Dauer, Anstiegsgeschwindigkeit, Frequenz usw.) enge Beziehungen bestehen. Empirisch gehen Dauer, Verlauf sowie Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Einzelerregung und Chronaxie eines Gewebes weitgehend parallel, ohne daß sich dies schon jetzt auf eine befriedigende mathematische Formel bringen ließe.

Wenngleich die Bestimmung des galvanischen Schwellenwertes zur Messung der Chronaxie unerläßlich ist, so gibt doch Bourguignon an, daß die Reziprozität zwischen diesen beiden Werten eine so weitgehende ist, daß zur Charakterisierung der elektrischen Erregbarkeit tatsächlich die Chronaxie genüge. Die Voraussetzung für eine solche Annahme trifft aber u. E. nur für einen gewissen physiologischen Bereich zu, läßt sich also nicht verallgemeinern, wie Bourguignon glaubte es tun zu dürfen. Je mehr Gewebe und je mehr pathologische Zustände untersucht werden, desto klarer ergibt sich, daß die Stromstärken- und Zeiterregbarkeit eines Gewebes zwei voneinander weitgehend unabhängige Eigenschaften darstellen, ungeachtet daß bestimmte Beziehungen zwischen ihnen bestehen. Es wird also die Erregbarkeit eines Gewebes letztendlich nicht dadurch besser gekennzeichnet, daß man an die Stelle der Stromintensitätserregbarkeit die Chronaxie setzt, sondern indem man

1. die Reizschwelle mit dem galvanischen Strom als Rheobase und
2. den Zeitreizfaktor der verdoppelten Rheobase als Chronaxie nicht nur bestimmt, sondern auch bewertet.



Daß mit diesen zwei Parametern die elektrische Erregbarkeit eines Gewebes auch noch nicht eindeutig bestimmt ist, kann man bereits unter bestimmten Verhältnissen der beginnenden Degeneration oder Regeneration nachweisen. Der Vorteil gegenüber der alleinigen Bestimmung der galvanischen Schwelle, zugleich auch die gegenseitigen Beziehungen zwischen Rheobase und Chronaxie und der Grad der Unabhängigkeit beider voneinander, ergibt sich am einfachsten aus folgender Übersicht.

Nehmen wir — etwas schematisch — den mittleren Wert für die Reizung des Musc. ext. dig. com. am oberen Reizpunkt mit 65 Volt (V) und 0,6 σ ($^1/_{1000}$ Sec) an, so sehen wir im Beginn einer Schädigung die Zeiterregbarkeit zu-, d. h. die Chronaxie abnehmen. Zur Zuckung mit der gleichen Stromstärke sind also nicht mehr 0,6, sondern nur noch 0,4; 0,35; 0,36 σ erforderlich. Steigt aber die Zeiterregbarkeit noch weiter auf 0,25; 0,2; 0,15 σ, so macht sich das Gesetz der (relativen) Reziprozität geltend, und mit sinkender Chronaxie steigt die erforderliche Stromstärke auf 80, 90, 100 bis 110 V an. I. Stadium der Nervenschädigung: Zeitüberregbarkeit.

Nimmt die Schädigung weiter zu, so schlägt diese Zeitübererregbarkeit in die Zeituntererregbarkeit um, wobei naturgemäß die Breite der Norm durchschritten werden muß. Wir kommen also allmählich wieder zu Werten zwischen 0,44 bis 0,72 σ. Hier liegt die Gefahr vor, den Umschlag zur Untererregbarkeit für die Norm zu halten. Davor schützt die Beachtung des 1. Parameters, der Rheobase, die noch immer mit Werten über 100 V oberhalb der Norm liegt. II. Stadium, das des Umschlags.

Erst wenn die Zeitwerte auf 0,9; 1,0; 2,0; 3,0; 4,0 σ steigen, sinkt — wieder nach dem Gesetz der Reziprozität — die erforderliche Stromstärke zu physiologischen und weiter zu herabgesetzten Werten, d. h. über 65 auf 55; 50; 45 V und darunter. III. Stadium, das der klassischen galvanischen Übererregbarkeit.

Im letzten, IV. Stadium, in dem die Zeitwerte etwa den 8 bis 10fachen Wert der Norm erreichen, also für den angezogenen Fall 6—8 σ, beginnt schließlich die Umkehr der Zuckungsformel und die träge Zuckung. Und als Zeichen der Schwere der Erkrankung gilt nun auch das Gesetz der Reziprozität nicht mehr. Obwohl die zur Erregung erforderlichen Zeiten immer länger werden, wird doch auch die nötige Stromstärke immer größer, bis schließlich auch die längste Reizdauer mit den stärksten Strömen den Muskel nicht mehr zum Zucken bringt.

Die Messung des Zeitwertes geschieht

1. direkt mittels eines Pendels bekannter Länge, das im Fallen nacheinander einen Kontakt schließt und den nächsten öffnet. Zwischen den beiden Kontakten fließt der Strom durch das Gewebe. Aus der Entfernung dieser Kontakte voneinander läßt sich die Zeit leicht errechnen. Diese Methode ist bei hinreichender Pendellänge recht exakt, erfordert aber eine ortsständige, umfangreiche Apparatur. Dieses Prinzips bedienen sich das Blumenfeldtsche und Keith Lucassche Pendel, sowie die ähnlich konstruierten Rheotome von Weiss und Lapicque.

2. kann man nach dem Vorgang von Lapicque und Bourguignon die Zeit indirekt mittels Kondensatorenentladung messen. Da bei gleichbleibender Stromstärke die Entladungszeit zweier Kondensatoren ihrem Fassungsvermögen (Kapazität) proportional ist, so genügt es, aus der Entladungskonstante der Kondensatoren und der dem Patienten vorgeschalteten Widerständen ein für allemal den Wert 4 (genau 0,37) zu ermitteln. Vorschaltwiderstände in Höhe von 10000 bis 20000 Ω sind nach der Berechnung von Bourguignon erforderlich, um bei Muskelreizung durch die un-

verletzte Haut hindurch trotz des wechselnden individuellen Hautwiderstandes in der Breite zwischen der trockenen Haut des Myxödematösen bis zur starkdurchfeuchteten des Basedowikers noch eben Werte zu erhalten, die nach oben und unten die Norm nicht um mehr als 20% überschreiten.

Technisch gestaltet sich die Untersuchung, z. B. mit dem von uns angegebenen kleinen, tragbaren Kondensatorapparat, sehr einfach. Man bestimmt genau wie bisher die zur Muskelerregung nötige minimale Stromstärke bzw. Spannung und ladet mit dem verdoppelten Wert nacheinander von unten nach oben Kondensatoren unterschiedlichen Fassungsvermögens auf. Die Kapazität des- oder derjenigen Kondensatoren, deren Entladung eben eine Zuckung auslöst, in mF (Mikrofarad) mit der oben ermittelten Zahl 4 multipliziert, ergibt die Entladungszeit in σ ($\sigma = {}^1/_{1000}$ Sek.). Das ist die Chronaxie.

In letzter Zeit ging Achelis (aus dem Institut von Gildemeister) bei der Bestimmung so vor, daß er an Stelle der verdoppelten galvanischen Schwelle (2 b) eine Rheobase $C + C^1$ seinen Berechnungen zugrunde gelegt hat, wobei C^1 sich auf die während der Bestimmung etwa aufgetretene Schwankung bezieht. Doch erlaubt nach unseren Erfahrungen die von Lapicque angegebene und von Bourguignon erprobte Methode mit dem Vorschaltwiderstand die Bestimmungen, insbesondere beim Menschen, mit ausreichender Genauigkeit.

Zur weiteren Sicherung werden nach den Angaben von Bourguignon Elektroden von konstanter Fläche verwendet. Bei der Ausführung der Chronaxiebestimmung ist das Hauptaugenmerk auf das Aussuchen des optimalen Punktes zu richten, der die niedrigste Rheobase hat. Die Bestimmung gestaltet sich nach einiger Übung nicht schwierig. Nach Schluß der Untersuchung erfolgt eine Nachprüfung der Rheobase, um eine Verschiebung der Elektrode und eine Schwankung des Wertes zu verhindern.

Die Chronaxie selbst ist von vielen Faktoren abhängig, z. B. von der Umgebungstemperatur und der Durchblutung. Daher ist es zweckmäßig, die Untersuchung nach Möglichkeit unter gleichen Bedingungen auszuführen. Beide Methoden (Kondensator und Pendel) sind nach einiger Übung in der Hand des gleichen Untersuchers als gleichwertig zu betrachten.

Zur Bestimmung der motorischen Chronaxie stehen zwei Wege zur Verfügung:

1. Reizung mit der Kathode am optimalen Punkt, wobei die indifferente Elektrode am Rumpf befestigt wird,

2. Reizung durch longitudinale Ströme. Diese Methode wird im allgemeinen wenig gebraucht.

Die erste gleicht dem äußeren Aspekt nach dem Vorgehen bei der galvanischen Untersuchung. Auch bei der motorischen Chronaxie wird der Zeitwert eines Nerven und seines zugehörigen Muskels unterschieden.

Zur Bestimmung der sensiblen Chronaxie stehen gleichfalls drei Wege zur Verfügung:

1. eine Prüfung nach Empfindungsqualitäten,
2. ihre Bestimmung an den unterschiedlichen Rezeptoren,
3. ihre Messung nach sensibeln Versorgungsgebieten.

Entsprechend den beiden Hauptgruppen sollen motorische und sensible Chronaxie hier gesondert abgehandelt werden.

Als Ergänzung ist noch die Chronaxie der sensorischen Organe zu erwähnen (z. B. Licht- und Gehörsinn), die im Prinzip der ersten Modalität der sensiblen Chronaxie (Bestimmung nach Qualitäten) entspricht.

Es kann nicht die Absicht der folgenden Ausführungen sein, eine vollständige Aufzählung aller über die Chronaxie in der Literatur niedergelegten Bobachtungen zu geben. Die Auswahl der angeführten Veröffentlichungen ist ausschließlich nach dem Gesichtspunkt erfolgt, wieweit sie durch Darstellung und Auswahl einiger klinisch interessierender Fragestellungen über die Leistung, Brauchbarkeit und Grenzen der Chronaxie am zweckmäßigsten orientieren.

Die motorische Chronaxie am intakten Organismus weist einige allgemeine Gesetzmäßigkeiten auf, die zur Erleichterung des Verständnisses hier gleich vorweggenommen werden mögen. Nach der Untersuchung von Lapicque und Bourguignon, die von den Nachuntersuchern übereinstimmend bestätigt worden sind, zeigen der Nerv und seine zugehörigen Muskeln gleiche Chronaxiewerte (Isochronismus). Das ist verständlich; denn auch am Muskel wird ja der Nerveneintrittspunkt gereizt, nicht die eigentliche Muskelfaser. Eine weitere durchgehende Eigenschaft des intakten Nerv-Muskelapparates ist die Erfahrung, daß synergisch wirkende Muskeln gleiche Chronaxie, antagonistisch wirkende verschiedene Chronaxie haben (z. B. Beuger und Strecker am Oberarm). Und zwar verhalten sich die Chronaxien antagonistischer Muskeln wie 1 zu 2. Schließlich läßt sich eine Gliederung der Chronaxie noch in dem Sinne vornehmen, daß proximal gelagerte Muskeln eine niedrigere Chronaxie aufweisen als distale. Dementsprechend hat Bourguignon die Chronaxiewerte der Arm-, der Bein- und der Gesichtsmuskeln in 3 Gruppen eingeteilt, je nachdem ihr Durchschnittswert zwischen 0,08—0,16 σ; zwischen 0,2—0,36 σ und schließlich zwischen 0,44—0,72 σ sich bewegt. Schon diese kurze Aufzählung der zusammengehörigen Muskelwerte läßt erkennen, daß die physiologische Schwankungsbreite der Durchschnittswerte einzelner Muskeln eine relativ große ist. Wieweit eine Berücksichtigung der Faserdicke und der durch sie ausgeübten Rückwirkung auf die Stromdichte bei der Bestimmung eine größere Genauigkeit der Chronaxie ermöglichen würde, steht noch dahin. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Durchschnittswerte von Bourguignon im wesentlichen zutreffend sind. Doch soll man, worauf wir bereits bei der Untersuchung von 300 Bleiarbeitern hingewiesen haben, eine Abweichung um rund 10% nach oben und nach unten noch in die Norm einbeziehen. Für die Untersuchung pathologischer Fälle, in denen die Affektion in der Hauptsache einseitig ist, soll der Vergleich beider Seiten zur Unterstützung herangezogen werden. Das gleiche gilt von der genauen Bestimmung der Ausgangswerte bei experimentellen Untersuchungen. Im allgemeinen ist zu empfehlen, Schwankungen in der zweiten Dezimale nur bei Anwesenheit einer der beiden letzten Kriterien zu verwerten. Erwähnung bedarf schließlich noch die Sonderstellung des Armes, an dem noch eine 4. Gruppe von Chronaxiewerten existiert. Diese kommt nach Bourguignon durch die verschiedene Funktion der langen Unterarmstrecker als Synergisten oder Antagonisten zustande und ist von ihm als Chronaxie des oberen und unteren Reizpunktes bezeichnet worden.

Die pathologischen Abänderungen der Chronaxie lassen sich summarisch aus den oben erwähnten beiden Regeln der Nervenmuskelgleichheit



und der antagonistischen Differenzierung ableiten. Die Auswirkungen dieser Regel werden somit Hauptgegenstand der Besprechung sein. Es sollen jeweils an einigen typischen Beispielen das Verhalten der Chronaxie unter pathologischen Bedingungen aufgezeigt und die sich daraus ergebenden Hinweise auf die Funktionsstörung berührt werden.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der Schädigung des peripheren Nerven. Wie schon erwähnt, hat Bourguignon durch zahlreiche Versuche und Untersuchungen festgestellt, daß im Beginn einer Erkrankung die Chronaxie bis auf $1/3$ des Normalwertes zurückgehen kann. Die darauf folgende Verlängerung der Chronaxie kann das Hundertfache und mehr des Durchschnittswertes erreichen. Eine Änderung der Zuckungsform ist erst bei einer Verlängerung der Chronaxie auf das 8—10fache feststellbar. Bemerkenswert ist das Verhalten der Chronaxie bei der partiellen Degeneration. Hier findet man nämlich öfters zwei Chronaxiewerte: den der nicht geschädigten Fasern, der im Rahmen der Durchschnittswerte liegt, und daneben den deutlich verlängerten der bereits geschädigten Fasern. Durch diese Befunde wird der alte Streit über das Wesen des Degenerationsvorganges im Sinne Wernickes als sukzessives Zugrundegehen der Fasern entschieden. Unbeschadet der grundsätzlichen Allgemeingültigkeit dieser Regel finden sich beim Studium der Giftwirkung auf das periphere Neuron einige Besonderheiten, die durch die chronaximetrische Zusammengehörigkeit der Muskelgruppen erklärt werden können. So ist bekannt, daß das Blei vorzugsweise die Muskeln mit langer Chronaxie befällt, während der von der Bleischädigung meist verschonte Brachio-radialis eine von den übrigen Radialmuskeln abweichende Chronaxie aufweist. Andere Gifte, z. B. Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Arsen zeigen eine besondere Affinität für Muskeln mit mittlerer und kurzer Chronaxie. Wieder andere Gifte wirken vorzugsweise nur auf Muskel oder Nerv. So wird nach den Angaben von Lapicque die Chronaxie der Muskeln ohne Beteiligung des Nerven durch Kurare stark verlängert, die des Nerven allein durch Strychnin verkürzt. Dieses eigenartige Verhalten der Chronaxie hat Lapicque zur Aufstellung seiner Regel über den Heterochronismus geführt. Er versteht darunter die Diskrepanz der Chronaxie von Nerv und zugehörigen Muskeln. Nach seinen Untersuchungen tritt eine Blockierung der Reizüberleitung vom Nerv auf den Muskel ein, sobald das normale Verhältnis zwischen beiden von 1:1 auf und über 2:1 kommt. Ob diese Regel in so allgemeiner Formulierung gültig ist, steht noch dahin. Von den sonstigen Beeinflussungen der Chronaxie durch Gifteinwirkung seien folgende noch aufgezählt: es verkürzen Krötengift sowie Kokain die Chronaxie, während nach den Angaben von Stein und Achelis Koffeïn, nach Florkin auch Papaverin und Chinin sie am motorischen System verlängern.

Von den physiologischen Schwankungen der Chronaxie ist wohl die Unbeständigkeit im Säuglingsalter am bemerkenswertesten. Erst im Laufe der Entwicklung tritt hier eine Differenzierung ein, die zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr die Werte des Erwachsenen erkennen läßt (Bourguignon, Peiper, Meldolesi, Ferreri).

Daß die Chronaxie durch Zirkulations- und Temperatureinflüsse verändert wird, wurde schon erwähnt. Viel deutlicher lassen sich exogene Einflüsse am herausgeschnittenen Nerv-Muskelapparat z. B. durch Veränderung der Ionenverhältnisse in der umspülenden Flüssigkeit zeigen. Israel teilt mit, daß die Chronaxie in

kalziumfreier Ringer-Lösung bei normalem Kaliumgehalt verkürzt, in kaliumfreier verlängert gefunden wird. Kalzium- sowie Magnesiumüberschuß verlängern die Chronaxie. Gleiche Befunde für Kalium- und Kalziumeinwirkung haben auch Lapicque und Larrier erhoben. Bei Kaliumüberschuß fand Lapicque noch eine zweite Phase, in der die anfänglich verkürzte Chronaxie wieder verlängert ist. Den Einfluß der Permeabilität hat Bourguignon untersucht und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß eine Verminderung der Durchlässigkeit mit Verlängerung, vermehrte Durchlässigkeit mit Verkürzung der Chronaxie einhergeht. Bei hypertonischen Lösungen haben L. und M. Lapicque eine Verlängerung der Chronaxie nachweisen können. Bei Verschiebung des p_H-Gehaltes tritt ebenfalls eine Änderung der Chronaxie ein. Erfolgt die Verschiebung in der Richtung der Azidose, so tritt eine Verkürzung der Chronaxie ein, während bei der Alkalose eine Erhöhung der Chronaxie beobachtet wurde (de Waele). In Übereinstimmung mit den erwähnten Befunden stehen die Angaben über Verlängerung der Chronaxie bei Tetanie und künstlicher Überlüftung (Bourguignon, Haldane, György und Stein), während in Fällen mit positivem Chvostek, aber Fehlen sonstiger tetanischer Erscheinungen die Chronaxie des Facialis normal gefunden wurde (Chanchard-Gounand). Diese Chronaxieverlängerung bei Tetanie hat Peiper an einer Reihe von Säuglingen bestätigt. Dagegen fand er bei der Rachitis normale Werte im Gegensatz zu Bourguignon und Banu, die sie als verlängert angeben. Schon diese unvereinbaren Gegensätze zeigen, daß sich Befunde, die am ausgeschnittenen Organ gewonnen sind, mit solchen am ganzen Organismus nicht ohne weiteres vergleichen lassen.

So meint v. Knorre die Chronaxieveränderungen bei der diabetischen Neuritis als Ausdruck der sauren Stoffwechsellage des Organismus ansehen zu können. Nach den experimentellen Untersuchungen de Waeles tritt aber bei Azidität der Milieuflüssigkeit eine Verkürzung der Chronaxie auf, während F. H. Lewy an einem großen Material von Diabetikern mit neuritischen Störungen ausnahmslos eine Verlängerung der Chronaxie feststellen konnte. Auch ließ sich bei anderen Azidosen, z. B. im präurämischen Zustand, nie eine Änderung der Chronaxie nachweisen.

Das Verhalten der Chronaxie bei der Regeneration peripherer Nerven gleicht im großen und ganzen dem Vorgang der Degeneration in umgekehrter Reihenfolge. Erwähnenswert ist, daß manchmal bei longitudinaler Reizung die kleinste Chronaxie gefunden wird. Auch kann es bei dieser Reizung zum Auftreten von zwei Chronaxiewerten kommen, während die übliche Reizung mit der Kathode nur einen Zeitwert ergibt. Doch fand Bourguignon dies Verhalten nur am Radialis, dessen Muskulatur auch beim Gesunden bereits zwei Chronaxiewerte besitzt. Im Gegensatz zu Duchenne sah Bourguignon die ersten Anzeichen sich wieder einstellender willkürlicher Bewegungsfähigkeit und das Auftreten von Zuckungen bei Reizung vom Nerven aus etwa zur gleichen Zeit. In vielen Fällen ging sogar die Erregbarkeit vom Nerven voran.

Schon diese Beispiele zeigen die Mannigfaltigkeit chronaximetrischer Befunde. Sie erhalten jedoch sofort wieder einen einheitlichen Gesichtspunkt, wenn man bedenkt, daß die Zeiterregbarkeit eines Gewebes für Form und Rhythmus des Erregungsablaufs in ihm, dargestellt am Aktionsstrom, ein wichtiger Exponent ist. Damit hängt es zusammen, daß

zwischen Chronaxie und Refraktärstadium nach den Untersuchungen von Lapicque bestimmte Beziehungen bestehen. Mit einer Erhöhung der Chronaxie geht auch eine Verlängerung der Refraktärperiode einher und umgekehrt. Im peripheren Nerven laufen nebeneinander Erregungswellen gleicher Art, die sich, soweit die motorische Funktion in Betracht gezogen wird, durch ihre Frequenz unterscheiden. Die Muskelzuckung ist somit als Resultante dieser interferierenden efferenten Erregungswellen anzusprechen. Dementsprechend stellt auch die motorische Chronaxie die Resultante der Reize auf die letzte gemeinsame Endstrecke dar. Die motorische Chronaxie wird also zum Ausdruck der motorischen Erregbarkeit überhaupt und kann als Indikator der Erregbarkeit angesprochen werden. Und zwar besteht eine enge Beziehung zwischen Zeiterregbarkeit und zeitlichem Ablauf einer ausgelösten Erregung, insofern die Chronaxie eines Gewebes im großen ganzen um so kürzer ist, je rascher der Erregungsvorgang in ihm abläuft. Bei der Untersuchung pathologischer Zustände wird gemäß dieser Voraussetzung die Frage aufzuwerfen sein, welchen Einfluß das ausgefallene System auf die periphere Erregbarkeit ausgeübt hat, und wie die Chronaxie unter den restlichen Einflüssen sich ändert. Die Durchführung dieser Gesichtspunkte im einzelnen stößt natürlich auf Schwierigkeiten. Die Annahme interferierender Erregungswellen erlaubt jedoch eine Darstellung der chronaximetrischen Veränderungeen auf physiologischer Basis. Speziell bei der Untersuchung der Rückwirkung einzelner Systeme muß die Frage nach der Erregungsverteilung auf die verschiedenen Muskelgruppen gestellt werden.

Die Durchsicht der durch zentrale Einflüsse auf die Chronaxie des peripheren motorischen Nerv-Muskelapparates ausgeübten Veränderungen und Rückwirkungen (Répercussion im Sinne von Bourguignon) ergibt, daß fast ausnahmslos nach Ausfall seiner zentralen motorischen Bahnen die motorische Chronaxie eine Verkürzung erleidet. Diese Beobachtung gilt sowohl für die Läsion der Pyramidenbahn, wie für die Läsion der Stammganglien oder der Subst. nigra in Fällen von Paralysis agitans und Enzephalitis, ferner für die Schädigungen des Kleinhirns, für die Enthirnungsstarre und bei der Auslösung tonischer Reflexe. Befunde dieser Art wurden außer von Bourguignon von Achelis, Altenburger und Kroll, Stein und Weisz erhoben. Während Bourguignon nur für den hypertonischen Muskel eine Verkürzung der Chronaxie angab, wurde von anderen Autoren eine Verkürzung auch bei nicht hypertonischen Muskeln, so z. B. in Fällen von Kleinhirnschädigungen, gefunden. Dieses Verhalten der Chronaxie im peripheren Neuron bei Störungen im zentralen könnte für die moderierende Funktion der motorischen Bahnen auf die spinale Eigentätigkeit sprechen. Damit würde im Widerspruch stehen, daß z. B. Marinesco bei der Enzephalitis in Spätfällen auch Erhöhung der Chronaxie gefunden hat. Noch schwieriger gestaltet sich die Frage, wenn wir die Verteilung der zentralen Einflüsse einzelner Bahnen auf die Muskulatur analysieren. Während die Chronaxieverkürzung bis auf vereinzelte Ausnahmen praktisch einheitlich erscheint, weisen die Beobachtungen über die spezielle Verteilung erhebliche Differenzen auf. Im großen ganzen gelten auch hier die eingangs wiedergegebenen Gesetze der Chronaxiedifferenz der Antagonisten. Dementsprechend pflegt bei der Läsion der Pyramidenbahn der spastische Muskel eine verkürzte Chronaxie zu haben, während die des nicht spastischen Antagonisten an der oberen Grenze seiner Norm oder sogar etwas verlängert ist. In dieser unterschiedlichen Erreg-

barkeit liegt eine Ursache des Prädilektionstyps der Pyramidenbahnlähmung im Gegensatz zur Rigidität der extrapyramidalen Erkrankungen, die alle Muskeln annähernd gleichmäßig betrifft. In einem Einzelfall hat allerdings Stein auch bei einer sicheren kortikalen Pyramidenbahnläsion eine Entdifferenzierung der Armmuskelwerte gefunden. Die Regel ist die Entdifferenzierung beim Parkinsonismus der Enzephalitis und bei der Paralysis agitans; d. h. Beuger und Strecker unterscheiden sich in ihrer Chronaxie kaum noch oder überhaupt nicht mehr voneinander. Zugleich ist hier der Zeitwert im ganzen verkürzt. Dasselbe fand Altenburger für Kleinhirnerkrankungen. Bei der Enthirnungsstarre ist die Chronaxie im Strecker verkürzt, ebenso im Kieferglied bei der Auslösung der tonischen Halsreflexe (Weisz). In einem Fall mit frischer schlaffer Pyramidalläsion beobachtete Weisz stark verlängerte Chronaxie. Den Einfluß der Muskeldehnung auf den Spasmus haben Lapicque und nach ihm Marinesco, Kreindler und Sager untersucht und bei der Dehnung eine Verkürzung gefunden.

Bei den bisher angeführten Untersuchungen wurde die Chronaxie der peripheren Endstrecke bestimmt. In einzelnen Fällen wurde aber auch die Chronaxie der zentralen motorischen Bahnen durch Reizung an der Hirnrinde gemessen. Bourguignon hat bei Trepanierten die Chronaxie bestimmt und sie mit der peripher bestimmten gleich gefunden. Ebenso hat Rizzolo beim Hunde die Chronaxie der Pfote bei Streckung und Beugung bestimmt und sie trotz Verschiedenheit der Bewegungen als gleich groß gefunden. Zwischen rechts und links war ein Unterschied ebenfalls nicht feststellbar. Nach Durchschneidung des Rückenmarks fand Rizzolo die Chronaxie unverändert. Hervorzuheben sind noch die Angaben von Bourguignon, der die Chronaxie der Hirnrinde bei Läsion der Pyramidenbahn erhöht gefunden hat. Wie diese kurzen Beispiele zeigen, gehen die Veränderungen der Chronaxie in der peripheren motorischen Endstrecke und an den zentralen Abschnitten nicht parallel.

Sie zeigen, daß die gleiche Abänderung, die im einen System zur Verlängerung der Chronaxie führt, auf ein anderes System entgegengesetzt wirken und eine Verkürzung der Chronaxie bedingen kann.

Die Ergebnisse einzelner Untersuchungen über das Verhalten der Chronaxie bei bestimmten zentralen Abänderungen mögen diesen Abschnitt schließen.

Rizzolo fand die Chronaxie der Hirnrinde und der darunter liegenden weißen Substanz gleich groß. In einem Falle von Torsionsdystonie fand Marinesco Verlängerungen und Verkürzungen nebeneinander. Bei zentral bedingten Hyperkinesen fand Bourguignon keine Chronaxieabweichungen. Diese Befunde können von uns in dieser allgemeinen Fassung nicht bestätigt werden. Die Untersuchung von Choreafällen einerseits, von Parkinsonismus und Paralysis agitans mit Tremor anderseits haben auch bei diesen gewisse chronaximetrische Veränderungen feststellen lassen. Rizzolo fand die Chronaxie des Lidmuskels nach zentraler Reizung verlängert, nach Lichtabschluß kurz. Bei grellem Licht war sie ebenfalls verlängert und bei Fortdauer der Einwirkung wieder erhöht. Achelis hat die Einwirkung der Sehnerven auf die motorische Chronaxie analysiert und bei Fröschen die Wirkung optischer Faktoren den sonstigen zentralen Einflüssen gleichgerichtet gefunden. Diese Befunde sind geeignet, den funktionellen Zustand als Voraussetzung des Reizerfolges und des Reizablaufes in den Vordergrund zu stellen.



In diese Kategorie gehört auch die Modifikation der motorischen Chronaxie bei Abänderung der zugehörigen sensiblen Erregbarkeit. Auch hier kommt es vielfach zu einer Verkürzung der Chronaxie. Daneben sind Chronaxieverlängerungen und Störungen des antagonistischen Verhaltens angegeben worden. Auf letzteres führen Blumenfeldt und Koehler die tabische Ataxie zurück.

Im Anschluß an die Abänderungen der Chronaxie durch zentrale Einflüsse sei der Befund von Claude und Bourguignon erwähnt, den sie bei der Katatonie erhoben haben. Je nach dem Zustand des Falles haben sie bald eine Verlängerung, bald eine Verkürzung der Chronaxie festgestellt. Mit der Verwertung solcher Befunde kann man nicht vorsichtig genug sein. Mindestens muß zuvor eine Reihe allgemeiner Faktoren berücksichtigt werden, welche an sich schon imstande sind, die Chronaxie zu verändern.

Der kombinierte Ausfall des zentralen peripheren Neurons in Fällen von myatrophischer Lateralsklerose zeigt elektrisch den Typus beider Systeme in bunter Variation nebeneinander: Chronaxieerhöhung des peripher geschädigten Muskels und Verkürzung des zentral beeinflußten nebeneinander.

Fälle von abgelaufener spinaler Kinderlähmung zeigen im allgemeinen deutlich erhöhte Chronaxie. Doch kann der Grad der Erhöhung bei mehrsegmentigen Muskeln bei wiederholten Untersuchungen und je nachdem, ob gerade schwerer oder weniger schwer geschädigte Fasern vom Reiz getroffen werden, das Resultat variieren (Stein, Weisz).

Die Heranziehung der Chronaxie zum Nachweis der beginnenden Bleischädigung durch uns hat im Prinzip die gleichen Veränderungen ergeben, die weiter oben als allgemeines Kriterium der peripheren Schädigung beschrieben wurden. Es gelang uns, den Nachweis zu erbringen, daß die Chronaxie empfindlicher als die sonst üblichen Methoden zum Nachweis der Bleischädigung ist und daß sie darüber hinaus noch den Vorzug der zahlenmäßigen Fixierbarkeit aufweist. Es hat sich gezeigt, daß bestimmte Berufsarten, z. B. Einkitter und bestimmte Arbeitsstätten, z. B. Hüttenwerke die Arbeiter stärker gefährden. Als Beispiel seien hier die Zahlen angegeben, die durch Untersuchung einer Nachtschicht in einem Hüttenwerk erhalten wurden. (Die Vergleichsuntersuchungen wurden von Med. Rat Teleky unabhängig von uns ausgeführt.) Von 40 Untersuchten waren 39 chronaximetrisch abwegig, während Streckerschwäche in 34 Fällen, basophile Tüpfelung in 11 Fällen, Bleisaum in 20 Fällen und Bleikolorit in 23 Fällen gefunden wurde. Das experimentelle Studium der Bleieinwirkung an Meerschweinchen führte zu den gleichen Resultaten. Der Verlauf der Bleieinwirkung konnte hier systematisch verfolgt werden. In theoretischer Hinsicht haben diese Untersuchungen noch bezüglich der Leistung der Chronaxie ergeben, daß „beim Umschlagen" (d.h. bei der Umkehr der Chronaxie aus der Verkürzung in die Verlängerung) der Chronaxiewert in großer Breite schwankt, während die Nutzzeit bereits deutlich verlängert war. Auch für eine Reihe anderer bekannter Gewerbegifte konnte die Einwirkung auf das Nervensystem mit Hilfe der Chronaxie verfolgt werden.

Die chronaximetrische Untersuchung von genetisch unklaren Muskelprozessen (z. B. Myotonie und Myasthenie), haben zu folgenden Ergebnissen geführt: Bourguignon fand die Chronaxie bei der Thomsenschen Erkrankung verlängert, Stein normal. Wir haben zwei Fälle mit myotonischen Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Im ersten Falle handelt es sich um

eine generelle Myotonie, im zweiten um eine myotonische Dystrophie. Im ersten Falle war die Chronaxie normal, nach Adrenalin trat eine Verlängerung und klinisch eine auffällige Verschlechterung ein. Im zweiten Fall waren die Chronaxiewerte verlängert, auf Adrenalin trat eine Verkürzung ein und zugleich war eine Verbesserung der myotonischen Reaktion festzustellen. Bei der Myasthenie fanden wir in Übereinstimmung mit Stein normale Werte, in manchen Muskeln waren die Chronaxiewerte eher etwas verkürzt. Auf Adrenalin trat hier eine sehr deutliche Verschlechterung des klinischen Zustandes ein.

Die Einführung des Adrenalins zur Behandlung der Muskeldystrophien durch Stscherbak hat, im Verein mit weiteren für eine Beteiligung des Sympathikus sprechenden Befunden, wie dem Auftreten von dystrophischen Veränderungen nach Exstirpation des Halssympathikus und dem Nachweis, daß die von der Dystrophie bevorzugten Muskeln reichlich mit sympathischen Fasern versorgt sind (Kuré), Weisz veranlaßt, das chronaximetrische Verhalten des dystrophischen Muskels während der Adrenalinbehandlung zu untersuchen. Die Chronaxie des dystrophischen Muskels wurde verlängert gefunden. Auf Adrenalin trat eine Verkürzung ein. Nach einer individuell verschiedenen Zeitspanne erreichten die Muskeln ihre Durchschnittswerte wieder. Stscherbak konnte in 34 Fällen durch die Adrenalintherapie günstige Erfolge erzielen, in einigen Fällen sogar bis zur völligen Restitution. Die chronaximetrischen Befunde unserer Fälle bestätigen diese Angaben. Die Rolle des Sympathikus im Rahmen der Muskelfunktion ist auf Grund dieser Ergebnisse eine zweifache: 1. nach seinem Wegfall werden bestimmte als dystrophisch bezeichnete Veränderungen im Muskel hervorgerufen und 2. wird durch ihn ein Einfluß auf den Ablauf der Erregbarkeit ausgeübt. Diese auf Grund chronaximetrischer Befunde gewonnenen Ergebnisse sind mit ähnlichen Beobachtungen anderer Autoren (Achelis, Foerster, Altenburger und Kroll) übereinstimmend. Nach Achelis wirkt der Sympathikus in jedem Falle erregbarkeitssteigernd, nach Foerster, Altenburger und Kroll hauptsächlich dämpfend. Weisz hat diese divergierenden Angaben unter einheitlichen Gesichtspunkten zu erklären versucht und auf Grund zahlreicher Analogien über die Wirkungsweise des vegetativen Systems den Zustand des Erfolgsorgans als ausschlaggebend für Richtung und Erfolg des vegetativen Einflusses in den Vordergrund gestellt und hierdurch die differente Wirkung zu erklären versucht. Mit Hilfe dieser, durch zahlreiche Erfahrungen gestützten Hypothese gelang es auch, für die in Frage stehende Beeinflussung und Umstimmung der peripheren Erregbarkeit durch das vegetative System eine tragfähige Grundlage zu schaffen. Die Wirkung des Sympathikus und Parasympathikus erfolgt nach dieser Annahme so, daß sie, in Abhängigkeit vom Zustand des Erfolgsorgans, die Erhaltung der optimalen Mittellage zu gewährleisten suchen und gegebenenfalls die Wiederherstellung der optimalen Lage erreichen müssen. Bei dieser Hypothese handelt es sich also um eine Verallgemeinerung der von H. H. Meyer als die Eigenhilfe des Organismus bezeichneten biologischen Tendenz. Mit dieser Annahme stehen zahlreiche Befunde in Einklang.

Das Verhalten des vegetativen Systems unter speziellen Bedingungen zeigt nicht unerhebliche Verschiedenheiten. Beispielsweise besteht die Wirkung des Sympathikus bei intaktem Organismus in einer Dämpfung der Erregbarkeit, die auf diese Weise eine zweifache Beeinflussung im gleichen Sinne (zentral und

sympathisch) erfährt. Nach Ausfall des Sympathikus erhöht sich die Chronaxie, Adrenalin wirkt jetzt im Sinne einer Verkürzung. Bei der Pyramidalläsion wirkt Adrenalin weiter verkürzend. In Fällen von erwiesener Totaltrennung peripherer Nerven bleibt die Wirkung der vegetativen Gifte aus. In Fällen von Vorderhornerkrankung tritt dagegen die vegetative Wirkung ein. Das unterschiedliche Verhalten in den letzterwähnten Erkrankungen legt die Vermutung einer Wirkung der vegetativen Substanzen auf nervösem Wege nahe. Die Beeinflussung der Chronaxie über die vegetativen Bahnen zeigt, wie bereits erwähnt, eine Änderung des Erregbarkeitsablaufs.

Im Anschluß an die vegetative Wirkung mögen noch einige Beispiele über das Verhalten der Chronaxie bei funktionellen Abänderungen des Muskels angeführt werden. Bourguignon und Laugier fanden z. B. bei der Ermüdung am Muskel Verlängerung der Chronaxie bei gleichbleibender Rheobase. Im Gegensatz hierzu haben Altenburger und Guttmann bei der Ermüdung am Muskel nur ein Ansteigen der Rheobase ohne Chronaxieveränderung beobachtet. Weil sah in einem Falle von Stirnhirntumor an den zentral atrophischen Muskeln kaum eine Änderung der Chronaxie. de Jong und Bourguignon geben an, daß die Bulbokapninstarre beim Menschen nicht von einer Chronaxieänderung begleitet ist. Kurella hat in einem Falle von frischer Fazialislähmung und in einem weiteren von frischer Peroneuslähmung normale Chronaxiewerte bei träger Zuckung beschrieben. Viersma hat entgegen den Angaben von Lapicque zwischen Chronaxie und Kontraktionsgeschwindigkeit keine festen Beziehungen nachweisen können. Meldolesi hat bei Muskelveränderungen nicht nervösen Ursprungs eine von ihm als myopathisch bezeichnete Reaktionsformel beschrieben. Bei vollkommen normal erregbaren Nerven war die Erregbarkeit des Muskels für longitudinale Reizung bei irritativen Syndromen erhöht, bei degenerativen vermindert. Diese Befunde (progressive Muskelatrophie, Myopathie nach Typhus, bei Gonorrhoe, Lungenentzündung und Malaria) sind zur Zeit noch nicht einheitlich zu deuten. Bouman hat mit Hilfe der Chronaxie zwei Fasergattungen im Muskel unterscheiden können, und zwar fand er die Chronaxie der quergestreiften Fasern kürzer als die der glatten. Lapicque hat mit Hilfe der Chronaxie die sekretorischen und vasodilatorischen Fasern in der Chorda tympani getrennt. Schließlich sei erwähnt, daß Marinesco die Chronaxie bei Tetanus verkürzt fand und daß Dennig und Stein angegeben haben, daß die Chronaxie des Splanchnicus, gemessen an einem Reflexbogen, dessen Effektor ein quergestreifter Muskel ist, dem Werte spinalmotorischer Fasern entspricht. Wie aus diesen Beobachtungen zu ersehen ist, handelt es sich hier um Befunde, die den Zustand des Muskels in einem umschriebenen funktionellen Zustand charakterisieren. Ihre Einordnung ist vorerst noch nicht möglich.

Das Studium physiologischer und pathologischer Reflexe wurde von Bourguignon ebenfalls in Angriff genommen. Generell fand er, daß für die Reflexe sensibler und motorischer Isochronismus herrschen muß. Beim Auftreten pathologischer Isochronismen kommt es zum Auftreten pathologischer Reflexe. Auf dieser Grundlage hat er, um ein Beispiel zu geben, den Babinskischen Reflex untersucht und gefunden, daß bei seinem Auftreten Isochronismus zwischen den Extensoren des Fußes und dem sensiblen Zeitwert der Planta pedis besteht.

Zum Schluß noch einige Angaben über die Abänderung der motorischen Chronaxie unter experimentellen Bedingungen. Bei der Narkose fand Lapicque Entdifferenzierung der Chronaxie. Lapicque und später Kreindler haben angegeben, daß mit zunehmendem Durchmesser der nervösen Leitungssubstanz die Chronaxie sich verkürzt und umgekehrt. Rizzolo fand die nicht optimale Chronaxie der Hirnrinde nach Zerstörung des optimalen Punktes unverändert. Eichler versuchte die absolute Reizspannung für die Untersuchung der nervösen Erregbarkeit dienstbar zu machen.

Faßt man nun die Ergebnisse über die Leistung der motorischen Chronaxie zusammen, so ergibt sich erkenntnismäßig, daß sich mit ihrer Hilfe für eine ganze Reihe bisher unklarer Phänomene neue Gesichtspunkte und ein besseres Verständnis eröffnet haben.

Praktisch gestattet sie, den funktionellen Zustand eines Nerv-Muskelapparates, wenn auch nur von gewissen Seiten seiner elektrischen Erregbarkeit zahlenmäßig und so exakt festzulegen, daß man seine Veränderungen früher als bisher erkennen und laufend verfolgen kann.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Chronaxie der Sensibilität. In der Hauptsache stehen zu ihrer Bestimmung drei verschiedene Wege zur Verfügung. An erster Stelle sind die Untersuchungen von Bourguignon zu erwähnen, der die sensible Chronaxie vom segmentalen Standpunkt aus prüfte und angab, daß Muskeln und sensible Felder des gleichen Rückenmarkssegments die gleiche Chronaxie haben. Stein ging in der Weise vor, daß er die Qualität der Empfindung der Prüfung der sensiblen Chronaxie zugrunde gelegt hat. Schließlich ist von Altenburger die sensible Chronaxie, unabhängig von der Qualität, in Form des elektrischen Schlages an den vorher mit feineren physiologischen Methoden, z. B. Reizhaaren, festgelegten sensiblen Rezeptoren gemessen worden. Auch die sensible Chronaxie kann sowohl mit Kondensatorenentladungen, wie bereits vor einer Reihe von Jahren von Kramer, als auch mit dem Pendel gemessen werden. Bourguignon hat in einer vor kurzem erschienenen Arbeit drei Stadien der sensiblen Chronaxie unterschieden. Mit steigender Chronaxie trat die Empfindung des Schlages, Kribbeln und Wärme ein. Diese setzte er in Beziehung zu den in der Haut vorhandenen Rezeptoren und freien Nervenendigungen. Stein fand bei peripher bedingten sensiblen Störungen die Chronaxie kaum verändert, die Rheobase dagegen deutlich erhöht. Auf Grund seiner Befunde gelangt Stein zu der Ansicht, daß es sich bei der peripheren sensiblen Störung nicht um eine verzögerte Leitung, sondern um eine Rarifizierung des leitfähigen Gewebes handelt, zu dessen Erregung größere Stromdichten erforderlich sind. Anders beim spino-kortikalen System. Bei Störungen dieser Bahnen kam es zu einer Verlängerung der Chronaxie, während die Rheobase kaum verändert war. Chronaxieverlängerung bei wenig verändertem Intensitätsbedarf bedeutet Leitungsverzögerung. Tritt der vermehrte Zeitbedarf bei Verminderung des Intensitätsbedarfes auf, so kommt es zur Hyperpathie, die Stein als Analogen der klassischen galvanischen Übererregbarkeit angesprochen hat. Ferner konnte er bei spino-kortikalen Störungen keine ausgesprochene Ermüdbarkeit des sensiblen Apparates nachweisen. Kroll hat die Methode von Altenburger für seine Schwellenuntersuchungen bei Läsionen der afferenten Leitungsbahnen

benutzt. Übereinstimmend mit Stein fand auch er, ferner Foerster, Altenburger und Kroll die Reizschwelle für Druck niedriger als für Schmerz. Im übrigen kam Kroll vielfach zu anderen Resultaten. Aus seinen Ergebnissen heben wir hervor, daß die Durchtrennung der Hinterstränge sowohl an den Druckpunkten wie auch an den Schmerzpunkten Schwellenveränderung hervorgerufen hat. Bei doppelseitiger Durchschneidung des Vorderseitenstranges fand er Störung der drei Oberflächenqualitäten (Schmerz, Berührung und Temperatur), während einseitige Durchschneidung nicht nur auf der kontralateralen Seite Veränderungen im erwähnten Sinne hervorrief, sondern auch an den homolateralen Sinnespunkten zur Schwellenerhöhung führte. Bei kortikalen Sensibilitätsausfällen blieben die Chronaxieveränderungen auf die kontralaterale Körperhälfte beschränkt. Im Gegensatz zu den Angaben von Stein hält Kroll das Vorkommen der Schwellenlabilität nicht an das spino-kortikale System gebunden, sondern fand sie unabhängig von der Lokalisation der Schädigung. In seinen beiden Fällen von Hinterstrangläsion hat er eine Ermüdung der Schmerzpunkte überhaupt nicht nachweisen können und bei kortikalen Störungen war die Ermüdbarkeit nur in einem von 7 Fällen vorhanden.

Die Übersicht über die erwähnten Befunde und der Vergleich der Ergebnisse untereinander führt auch bei der sensiblen Chronaxie zu dem Ergebnis, daß trotz der Fortschritte, die mit Hilfe der Chronaxie erreicht werden konnten, die Angaben nach weiterer Klärung bedürfen. Fest steht nur, daß es mit Hilfe der Chronaxie gelingt, Sensibilitätsstörungen auch da noch aufzudecken, wo die übrigen Methoden hierzu nicht in der Lage sind.

Auch bei der sensiblen Chronaxie möchten wir den Abschnitt mit der Wiedergabe einzelner Befunde abschließen, die für die Klinik von Interesse sind. Der Einfluß des vegetativen Systems auf den Ablauf sensibler Vorgänge wurde von Foerster, Altenburger und Kroll untersucht. Sie fanden die sensible Chronaxie im korrespondierenden Gebiet nach Sympathikusexstirpation verkürzt und die Wirkung von vegetativen Giften und Inkreten in diesen Fällen der üblichen Wirkung entgegengesetzt. Sie konnten eine die sensible Anpassung regulierende Rolle des vegetativen Systems nachweisen. Kroll hat für die kutane Sensibilität Veränderungen beschrieben, die den elektrotonischen Erregbarkeitsabänderungen des motorischen Nerven entsprechen. In Fällen von Sympathikusunterbrechung fanden Altenburger und Kroll, daß die sonst nachweisbare konstante Abänderung der sensiblen Chronaxie auf Verbalsuggestion ausbleibt und sogar nach der entgegengesetzten Richtung ausschlägt. Diese Ergebnisse dürfen in Analogie gesetzt werden zu den Befunden von Achelis über die Rolle des Sympathikus beim Zustandekommen zentraler Erregbarkeitsänderungen.

Die chronaximetrischen Untersuchungen über die Erregbarkeit der sensorischen Apparate sind nicht zahlreich. Auch hier hat Bourguignon als erster entsprechende Befunde mitgeteilt. Beim optischen System prüfte er das Auftreten von Phosphemen und fand eine doppelte Chronaxie, je nachdem er die zentralen oder peripheren Bulbusabschnitte erregte. Die zentralen Erregbarkeitswerte waren die höheren. Altenburger und Kroll haben die optische Erregbarkeit mit Hilfe von adäquaten und abgestuften Lichtreizen untersucht und auch für das optische System die Abhängigkeit der Chronaxie vom vegetativen System nachgewiesen. In Übereinstimmung mit Achelis, der bei seinen

Untersuchungen den Einfluß der optischen Zentren auf die Erregbarkeit prüfte, haben Altenburger und Kroll die Beeinflussung der peripheren optischen Erregbarkeit durch das vegetative System nachweisen können. Die Chronaxie des Vestibularapparates hat Bourguignon in der Weise geprüft, daß er die Kopfneigung bei der galvanischen Vestibularisreizung als Indikator benutzt hat. Er fand die Chronaxie sehr hoch, etwa 20 σ. Ferreri und Meldolesi sahen die Chronaxie bei peripheren Vestibulariserkrankungen verkürzt, bei zentral bedingten unverändert.

Überblickt man zum Schluß die Ergebnisse der chronaximetrischen Untersuchungen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, so ergibt sich, daß die Chronaxie schon jetzt in vielen Fragestellungen unsere Kenntnisse erweitert und für die Praxis brauchbare Wege gezeigt hat. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, die erforderliche größere Einheitlichkeit zu schaffen und die verschiedenen Befunde auf eine gemeinsame Basis zu stellen.

Literatur.

Achelis, Pflügers Arch. **219**.
Altenburger und Guttmann, Z. Neur. **115**.
— und Kroll, Pflügers Arch. **223**.
Beerens und van den Berge, Arch. internat. Physiol. **29**.
Blumenfeldt und Köhler, Z. klin. Med. **108**.
Boumann, Arch. néerl. d. physiol. **12**.
Bourguignon, La Chronaxie chez L'homme, Paris 1923.
— Revue neur. **36**.
— Revue neur. **39**.
— C. r. Acad. Sci. **189**.
— Arch. électroméd. **33**.
— J. med. France **14**.
— und Dejean, C. r. Acad. Sci. **180** u. **184**.
— und Haldane, C. r. Acad. Sci. **186**.
— und Banu, C. r. Soc. biol. **84**.
— und Laugier, C. r. Acad. Sci. **187**.
— und Mollant, Revue neur. **37**.
Campos, M., und F. M. Campos, Amer. J. Physiol. **90**.
Chanchard und Gounand, C. r. Soc. biol. **99**.
Claude, Bourguignon und Baruk, Bull. Acad. Méd. **97**.
Cremer, Handb. d. Physiol. von Bethe **9**.
Dennig und Stein, Z. Biol. **88**.
Eichler, Z. Biol. **88**.
Fabre, J. de Radiol. **10**.
Ferreri und Meldolesi, Riv. ot. ecc. **6**.
Field und Brücke, Pflügers Arch. **213**.
Florkin, C. r. Soc. Biol. **97**.
Fredericq, C. r. Soc. Sci. **92**.
— Arch. Sci. Biol. **12**.
Foerster, Altenburger und Kroll, Z. Neur. **121**.
György und Stein, Klin. Wschr. **1928**.
Israel, Bull. Biol. Soc. Ital. **3** u. **4**.
Jong und Bourguignon, C. r. Soc. Biol. **99**.
v. Knorre, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. **168**.
Kreindler, C. r. Soc. Biol. **97**.
Kuré, Klin. Wschr. **1927**.
Kurella, J. Psychol. u. Neur. **37**.

Lapicque, L., L'excitabilité en fonction du temps, Paris 1926.
— C. r. Soc. Biol. **160**.
— und M. Lapicque, Amer. J. Physiol. **90** u. C. r. **99**.
— — C. r. Soc. Biol. **99**.
— und Desoille, C. r. Soc. Biol. **97**.
— und Larrier, C. r. Soc. Biol. **94** u. **95**.
Lewy, Klin. Wschr. **1929**.
— und Weisz, Z. Neur. **120**.
— — Arch. Gewebepath. **1**.
Mann und Bloch, Dtsch. Z. Nervenheilk. **87**.
Marinesco, Kreindler und Sager, Arch. Neur. **90**.
Markow, Z. Neur. **120**.
Meldolesi, Bull. Acad. med. Roma **58**.
Meyer, H., Dtsch. Z. Nervenheilk. **45**.
Peiper, Mschr. Kinderheilk. **44**.
Rizzolo, C. r. Soc. Biol. **76**.
— C. r. Soc. Biol. **96** u. **98**.
Stscherbak, Mschr. Psychiatr. **70**.
Stein, Dtsch. Z. Nervenheilk. **100**.
— Arch. Psychiatr. **78**.
— Nervenarzt **1**.
Strohl, C. Soc. Biol. **85**.
Viersma, Arch. Neerl. Physiol. **14**.
Weil, Dtsch. Z. Nervenheilk. **112**.
Weisz, Z. Neur. **120**.
— Dtsch. Z. Nervenheilk. **118** — ibidem, **121**.
— Dtsch. med. Wschr. **1929**.

Störungen des Gesichtsfeldes

von Sam Engel in München.

(Mit 5 Abbildungen.)

Für die topische Diagnose der Gehirnerkrankungen hat die Untersuchung des Gesichtsfeldes im Laufe der beiden letzten Jahrzehnte eine stets größere Bedeutung gewonnen. Bestand begreiflicherweise der Wunsch, die perimetrische Methodik zu verfeinern, besonders auch im Hinblick auf eine frühzeitige Lokalisation der Hirntumoren, so befruchteten die Fortschritte der Neurochirurgie ihrerseits wieder die Diagnostik dadurch, daß die chirurgischen Erfahrungen eine Kontrolle der ophthalmologischen Befunde brachten. Die Besprechung der Sehnervenerkrankungen (Jahrg. 1) gab Gelegenheit, die Wichtigkeit und Notwendigkeit der Funktionsprüfung für die Diagnose der Optikusaffektionen zu zeigen. Die nachfolgenden Zeilen beschäftigen sich nur mit Veränderungen des Gesichtsfelds, soweit sie durch Störungen der Sehbahn zwischen Chiasma und Sehrinde bedingt sind; von der Methodik soll lediglich das kurz besprochen werden, was für den Nervenarzt zur Beurteilung der vom Augenarzt erhaltenen Befunde wichtig ist.

Zur Methodik der Gesichtsfeldprüfung.

Die gebräuchlichste Methode der Gesichtsfelduntersuchung ist die am Foersterschen Perimeter: Der Patient sitzt mit dem Rücken gegen das Fenster; ein Auge ist durch eine Klappe verdeckt, das andere befindet sich im Zentrum eines drehbaren Halbbogens und fixiert die Bogenmitte; es ist besonders darauf zu achten, daß diese Fixation beibehalten wird, um Fehler durch unwillkürliche Augenbewegungen zu vermeiden. Eine weiße Marke, die an einem dünnen mattschwarzen Metallstab befestigt ist, wird von außen entlang dem Bogen unter leichten Pendelbewegungen zur Mitte geführt, bis der Patient die Bewegung eines hellen Objektes erkennt. Der Bogen wird dann in die einzelnen Meridiane gedreht — je nach der im Einzelfall notwendigen Genauigkeit um 10, 20 oder 30 Winkelgrade —, und die Bestimmung für jede einzelne Stellung durchgeführt. Es kann hier nicht darauf eingegangen werden, ob es richtiger ist, die Marke vom Zentrum nach außen zu bewegen und sich den Augenblick des Verschwindens angeben zu lassen, oder nach der erstgenannten Methode, die etwas engere Grenzen gibt, mir aber aus psychologischen Gründen die zweckmäßigere zu sein scheint, zu verfahren. Sind die peripheren Grenzen für Weiß bestimmt, so folgt eine Untersuchung mit Farbobjekten, die eine Einschränkung aufdecken kann, wo eine solche für Weiß noch nicht nachweisbar ist; da sich eine Störung im allgemeinen zuerst für Rot zeigt, kann bei normalen Außengrenzen für Rot auch ein normales Verhalten für die anderen Farben angenommen werden. Außer durch Anwendung

von Farbmarken läßt sich eine Verfeinerung der Diagnostik durch Verkleinerung oder Verdunkelung der Objekte erzielen[1]). Es ist behauptet worden, daß zwischen der Prüfung mit Farbobjekten und entsprechend verkleinerten Weißobjekten kein prinzipieller Unterschied sei, und beides nur eine quantitative Empfindlichkeitssteigerung darstelle. Es soll hier nicht auf Probleme der Farbenphysiologie eingegangen werden; die neueren Arbeiten Henschens, der im Sehzentrum und im Corpus geniculatum getrennte Licht- und Farbenzellen nachgewiesen hat, werfen die Frage nach einer getrennten Leitung für Licht und Farben wieder auf. Gegenstand dieser Zeilen ist es ja, zu zeigen, was die Perimetrie bzw. die Farbenperimetrie für die neurologische Diagnostik zu leisten vermag. Wir erinnern an die klinische Erfahrung, daß bei Erkrankung der Nerven und der Sehbahn zuerst die Rotempfindung leidet, während eine Erkrankung der Chorioidea mit einer Herabsetzung der Blauwahrnehmung zu beginnen pflegt, was durch Änderung des Lichtsinns vielleicht nicht genügend erklärt werden kann; die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Tatsache braucht kaum unterstrichen zu werden. Wird die Sehbahn nur partiell geschädigt, wie bei dem allmählich sich verstärkenden Druck eines wachsenden Tumors, so kann man immer wieder beobachten, daß z. B. bei einem Hypophysentumor der bitemporale Defekt zuerst für Rot, dann für Blau und zuletzt für Weiß nachweisbar ist und etwa nach einer Bestrahlung sich in umgekehrter Reihenfolge wieder ausfüllt, zuletzt also die Hemianopsie für Rot verschwindet. Dieser gesetzmäßige Ausfall der Farben bei immer stärkerer Schädigung der Sehbahn setzt eine abgestufte Empfindlichkeit für die verschiedenen Farbqualitäten voraus. Jeder Farbstörung soll nun eine Veränderung des Weiß-Gesichtsfeldes, zum mindesten bei Steigerung der Anforderungen, sei es durch Verkleinerung der Objekte, sei es durch Verminderung der Helligkeit parallel gehen. Um ein Beispiel zu geben, greifen wir eine neuere Arbeit von Shannon und Edgerton heraus; eine rechtsseitige Hemiachromatopsie war leicht nachweisbar, eine Einschränkung für Weiß trat erst bei 1 mm-Objekt[2]) auf; betrachtet man die Gesichtsfelder (Abb. 1), so sieht man aber, wie wenig die mit Weiß gewonnenen Formen, selbst bei so starker Verkleinerung der Objekte, für sich allein in die Richtung einer Hemianopsie gewiesen hätten. Zwar bedeuten sowohl Untersuchung mit verkleinerten Objekten, als auch mit Farben eine Empfindlichkeitssteigerung, doch zeigt sich an dem obigen Beispiel, wie sehr die Farbenperimetrie bei relativen Defekten der quantitativen Perimetrie überlegen sein kann. So sehe ich keinen Grund, die Farbperimetrie, wie es gefordert wurde, zugunsten der quantitativen Perimetrie, die gewiß ihre Vorteile hat, aufzugeben. Auch Christiansen hält es trotz Prüfung mit kleinsten Weißobjekten für möglich, eine Hemiachromatopsie zu übersehen. Es ist ferner bezüglich der Farbenperimetrie auf eine Veröffentlichung Borels von nur subjektiv wahrgenommener bitemporaler Farbenstörung hinzuweisen; diese „Hemidyschromatopsie", die wohl

[1]) Die Weite des erhaltenen Gesichtsfeldes ist abhängig von Farbe, Größe und Helligkeit des Objektes, von der Entfernung des Objektes von dem untersuchten Auge und von der Beschaffenheit des Untergrundes, der meist mattschwarz gewählt wird. Größe und Entfernung bedingen den Gesichtswinkel (α), unter dem das Objekt gesehen wird; es ist üblich, den Quotienten $\frac{\text{Größe d. Obj.}}{\text{Entfernung d. Obj.}} = \text{tg}\,\alpha$, z. B. 5/300 dem Perimeterbefund beizufügen.

[2]) Untersuchung am Normalperimeter von Ferree und Rand.



die feinste diagnostizierbare Veränderung des Gesichtsfeldes darstellt, ging in mehreren Fällen Borels jeder objektiv nachweisbaren Gesichtsfeldstörung und den übrigen Erscheinungen eines Tumors der Hypophysengegend viele Jahre voraus. Ich kann diese praktisch wichtige Beobachtung durch einen Befund der letzten Zeit bestätigen, der einen Patienten mit Akromegalie und röntgenologisch vergrößerter Sella betraf: auf dem einen Auge beginnende temporale Einengung für Weiß und stärkere Einengung für Farben, auf dem anderen gab der Patient bei der Untersuchung spontan eine Verdunkelung der Farben im temporalen Bezirk gegenüber der nasalen Seite an, während weder für Weiß noch für Farben auch nicht bei Verkleinerung der Objekte eine temporale Einengung nachweisbar war. Die Anregung Jungs — Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Kestenbaum —, die Helligkeitswerte der Objekte in den beiden Gesichtsfeldhälften zu vergleichen, fußt gewiß auf ähnlichen Erfahrungen.

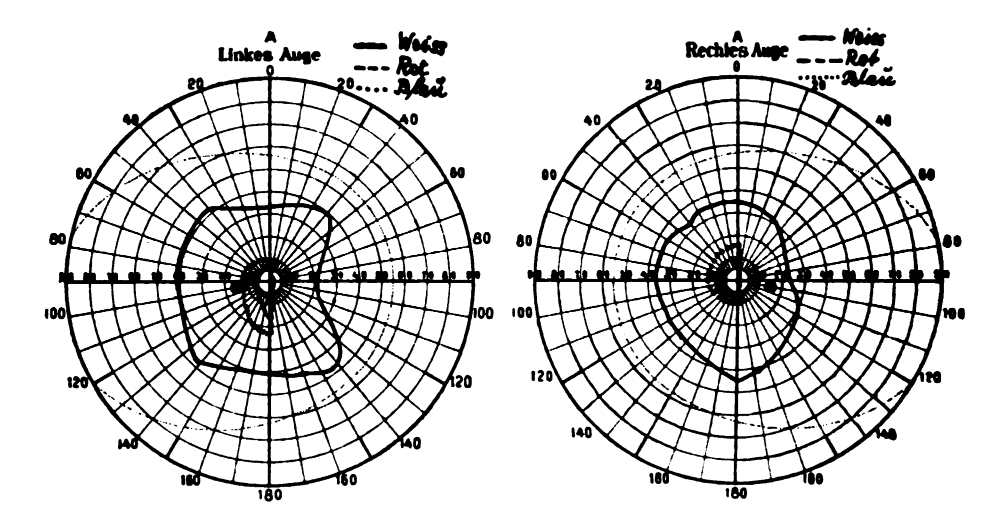


Abb. 1. Homonyme Hemiachromatopsie, nach Shannon und Edgerton gezeichnet.

Von Kestenbaum wurde bei Hemianopsie die Beobachtung gemacht, daß Bewegung in normalen Grenzen wahrgenommen wurde, während die Weißempfindung hemianopisch eingeschränkt war. Er trennt daher die „Weißgrenze“ von der „Bewegungsgrenze“; entsprechend findet sich bei Hirsch, Fall 2, die Notiz „Links temporale Hemianopsie für Weiß, in einem temporalen Streifen wird Bewegung wahrgenommen“. Es ist gewiß vom theoretischen Standpunkt aus richtig zu behaupten, daß dort, wo eine Bewegung gesehen wird, auch eine von mehr oder weniger großer Helligkeit ausgefüllte Fläche wahrgenommen werden müßte; praktisch kann jedoch eine Bewegung, ein Flimmern erkennbar sein, ohne daß eine Qualität des Erkannten zum Bewußtsein kommt. Wenn man bei beginnenden oder in Rückbildung begriffenen Störungen des Gesichtsfeldes in dieser Richtung prüft (Abb. 2), so erhält man relativ oft in den partiell geschädigten Gesichtsfeldpartien ein Auseinanderweichen der Weiß- und Bewegungsgrenze um 20° oder mehr, die bei demselben Patienten in normalen Gesichtsfeldbezirken nicht oder allenfalls um 5—10° auseinandergehen.

Ist die Prüfung der peripheren Grenzen erfolgt, so ist es nötig, um nicht „intermediäre“ Defekte zu übersehen, festzustellen, ob das Prüfobjekt innerhalb des Bogens — immer bei zentraler Fixation — dauernd wahrgenommen wird. Feinere Störungen des zentralen Gesichtsfeldes werden an der Bjerrumtafel geprüft, einer schwarzen Wand, die für eine Untersuchung in 1 m durch kaum sichtbare, eingeritzte Kreise von 5 zu 5 Bogengraden, bis etwa 30° eingeteilt ist. Es wird mit Weiß- oder Farbobjekten verschiedener Größe untersucht. Ob der Patient sich zur Prüfung mit dieser Methode eignet, zeigt die Bestimmung des blinden Fleckes, die um so wichtiger ist, als von diesem Skotome ihren Ausgang nehmen können.

Eine exakte Gesichtsfeldprüfung erfordert nach alldem ziemlich viel Zeit; die subjektiven Angaben des Patienten und der übrige ophthalmologische und neurologische Befund lenken allerdings meist unser Augenmerk in eine bestimmte

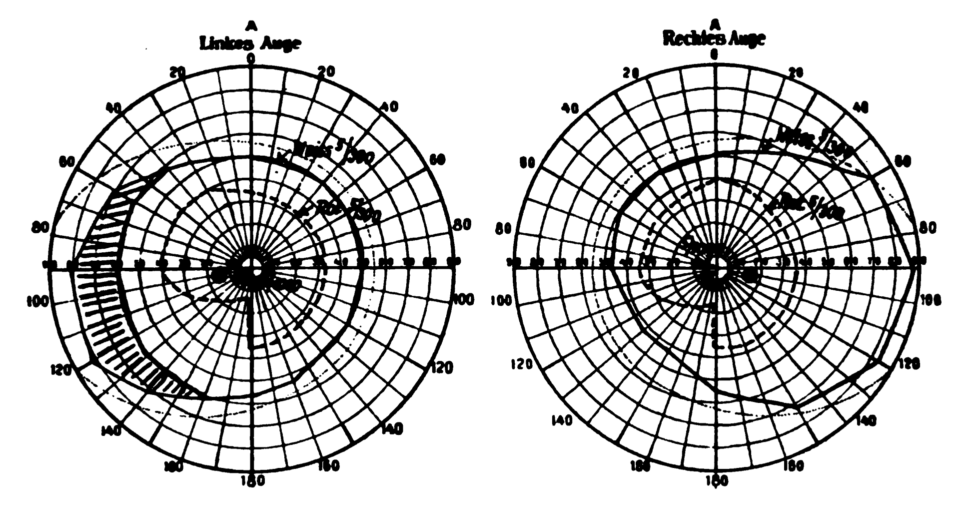


Abb. 2. Linksseitige totale Hemianopsie (2. 5. 30). Gute Rückbildung bis auf eine mäßige Einschränkung im linken unteren Quadranten für Rot. Es bleibt ein parazentrales homonym-hemianopisches Skotom zwischen 2 und 8 Grad, das starke Störungen beim Lesen und Schreiben macht. In der schraffierten Zone des linken Auges deutliche Trennung der Wahrnehmung von Bewegung und Weiß um 20 Grad, die im übrigen zusammenfallen. (5. 3. 31.)

Richtung, in der die Untersuchung zu erfolgen hat. Um keine Defekte zu übersehen, hat Salzer zu den übrigen Methoden ein „Überblicksverfahren“ hinzugefügt; er setzt den Patienten zu Beginn vor eine Halbkugel, die in verschiedener Helligkeit oder auch farbig beleuchtet werden kann; nach entsprechender Unterweisung vermag der Patient sehr oft seinen Defekt sofort aufzuzeichnen. Dieser Untersuchung, die in leicht verdunkeltem Raum erfolgt, ist eine Prüfung an der Bjerrumtafel angegliedert, die mit variablen Leuchtobjekten vorgenommen wird. Die Übertragung des Befundes von der Tafel auf ein Schema ist mit Hilfe eines Storchschnabels schnell durchführbar.

Gegen die Prüfung bei Tageslicht ist vor allem der Einwand erhoben worden, daß die Helligkeit an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten in überaus hohem Maße schwankt, und daß die Lage des Fensters und Schatten-

bildung durch den Patienten das Ergebnis beeinflussen können. Dem ist natürlich Rechnung zu tragen durch Wahl des Zeitpunktes für die Untersuchung, Aufstellung des Perimeters, usw. Prinzipiell eine Prüfung mit künstlich beleuchteten Objekten im Dunkelraum zu fordern, erscheint mir aber zu weitgehend; natürlich bedarf es bei jeder Methode einer kritischen Einstellung. Nicht nur die äußeren Bedingungen wechseln, sondern auch Intelligenz, Allgemeinzustand und Aufmerksamkeit des Patienten sowie die Geschicklichkeit des Untersuchers sind verschieden, und lassen die Bestrebungen nach einer Standardisierung der Perimetrie etwas akademisch erscheinen. Die Perimetrie ist eine klinische Methode, und man darf nicht physiologische Anforderungen an sie stellen. Muß man doch bei erschöpften Patienten oft froh sein, eine Hemianopsie mit größerem Wattebausch oder Handbewegungen feststellen zu können. Vor kurzem gelang mir der Nachweis einer Hemianopsie bei einer leicht benommenen Patientin (Luftembolie der A. fossae Sylvii bei Nachfüllung eines Pneumothorax, Hemiplegie, Hemianästhesie) nur dadurch, daß ich einen ihr wertvollen Gegenstand in die erhaltene Gesichtsfeldhälfte brachte, nach dem sie dann sofort hastig griff, während der betreffende Gegenstand im hemianopischen Feld keinerlei Reaktion auslöste. Als sich der Allgemeinzustand besserte, bestätigte die perimetrische Prüfung die angenommene Hemianopsie.

Die systematische Anwendung verkleinerter Objekte ist vor allem von Walker in die Klinik eingeführt worden, dem es so gelang, auf Grund beginnender Gesichtsfeldstörungen die Diagnose bei Tumoren des Temporallappens und der Chiasmagegend zu verfeinern; die Bedeutung dieser Befunde muß anerkannt und nachdrücklich betont werden. Andererseits muß aber vor einer allzu großen Verfeinerung gewarnt werden, die die Auffassungsfähigkeit des Patienten übersteigt, und daher die Gefahr mit sich bringt, etwas in den Patienten „hineinzuperimetrieren“. Auch die Kontrollprüfungen sollen nicht zu schnell aufeinander folgen, um nicht bei scheinbaren Besserungen oder Verschlechterungen des Gesichtsfeldes, die innerhalb der Fehlergrenze der Methode liegen, unberechtigte Prognosen oder therapeutische Indikationen zu stellen. So scheint mir z. B. die Verfeinerung bei der Methode von Wiesli zu weitgehend; wenn er bei Prüfung in 6 m temporale Einengungen feststellte, die bei der üblichen Untersuchung an der Bjerrumtafel nicht nachweisbar waren, so fragt sich, ob diese Ergebnisse nicht durch Verkleinerung der Objekte oder durch Prüfung auf Helligkeits- oder Farbunterschiede leichter und sicherer erzielbar gewesen wären. Befunde bei einer Fixation aus 6 m, die außerordentlich hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit und das Beobachtungsvermögen des Patienten stellt, scheinen mir für eine Indikationsstellung zu unsicher.

Zum Schluß sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß auch durch die Gesichtsbildung Einschränkungen vorgetäuscht werden können, vor allem durch einen hohen Nasenrücken und durch herabhängende Oberlider, die bei Prüfung der oberen Gesichtsfeldhälfte gegebenenfalls gehoben werden müssen. Bei Ermüdung tritt eine spiralige Einengung des Gesichtsfeldes ein (Foerstercher Ermüdungstyp); die Untersuchung soll nicht zu lange ausgedehnt oder Pausen eingeschaltet werden. Auf funktionelle Störungen verdächtig erscheint vor allem eine konzentrische Einschränkung, zumal bei normalem ophthalmoskopischen Befund. Wie schwierig aber die Differentialdiagnose sein kann, zeigt eine Veröffentlichung Hippels: ein 17jähr. Mädchen gab wiederholt auf beiden Augen

ein Ringskotom und einen homonymen partiellen Quadrantenausfall an, die nach späteren Untersuchungen „mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als rein funktionell bedingt" aufzufassen waren, und durch die selbst ein so erfahrener Autor vorübergehend getäuscht worden ist. Besonders schwierig ist die Deutung, wenn tatsächlich vorhandene Defekte funktionell überlagert sind. Besteht bei konzentrischer Einschränkung der Verdacht auf Simulation, so empfiehlt es sich, den Patienten am Bjerrumschen Kampimeter in verschiedener Entfernung zu untersuchen; oft werden dann z. B. in 2 m die gleichen oder engere absolute Grenzen als in 1 m angegeben, während sie tatsächlich doppelt so weit sein müßten.

Bitemporale Gesichtsfeldstörungen (Erkrankungen der Chiasmaregion).

Die große diagnostische Bedeutung, die die Störungen der Chiasmaregion für Ophthalmologie, Neurologie und Chirurgie gewonnen haben, kommt schon darin zum Ausdruck, daß der XIII. Internationale Ophthalmologenkongreß (1929) „Die suprasellaren Tumoren" zu einem der Hauptthemen gemacht hat, zu dem van Bogaert, Holmes, Christiansen und Cushing sprachen. Wir verdanken vor allem Cushing und seiner Schule eine Bereicherung der Diagnostik, die aus einer engen Zusammenarbeit mit den Grenzgebieten hervorging.

Die Störungen des Chiasmas nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihnen der Perimeterbefund von überwiegender Bedeutung ist, gegen den das ophthalmoskopische Bild weitgehend zurücktritt. Zwar sehen wir bisweilen eine temporale oder totale Abblassung der Papille, aber das muß durchaus nicht der Fall sein. Trotz weitgehender Einschränkung des Gesichtsfeldes kann die Papille normales Aussehen haben oder nur eine leichte Abblassung zeigen, die man zunächst noch für physiologisch halten kann. Was ganz allgemein gilt, gilt also hier besonders, daß ohne genaue Funktionsprüfung eine Diagnose nicht gestellt werden kann. Diese ist um so wichtiger, als es eine Reihe von Hypophysentumoren gibt, die im Anfang abgesehen von dem Röntgenbefund keinerlei neurologische Veränderungen zeigen, und die nur auf Grund der Gesichtsfelduntersuchung nachweisbar sind, die sog. „ophthalmologische Form" der Hypophysentumoren. Andererseits kann ein Hypophysentumor schon ziemlich fortgeschritten sein, bevor er das Chiasma schädigt, so zeigen z. B. nur etwa 50% der Akromegalie Veränderungen am Sehapparat. Dies Verhalten erklärt sich leicht bei Betrachtung eines Sagittalschnittes durch das Gehirn. Die Hypothese kann sich infolge der knöchernen Umrandung durch die Sella vornehmlich nur nach oben ausdehnen, wo ihr das Tentorium sellae nicht einen so großen Widerstand entgegensetzt wie der Knochen. Aber das Chiasma liegt dem Tentorium nicht direkt auf, sondern zwischen beiden findet sich ein Spalt, der im Mittel 5 mm, bisweilen größer ist. So ist es auch nicht zu begreifen, daß während der Schwangerschaft regelmäßig eine temporale Einengung des Gesichtsfeldes eintreten soll. Während der Gravidität tritt eine Größen- und Gewichtszunahme der Hypophyse ein, bedingt durch Vermehrung der chromophoben Hauptzellen des Vorderlappens. Die Vergrößerung der Hypophyse bildet sich nur langsam zurück, und so kann, wenn mehrere Schwangerschaften schnell aufeinanderfolgen, die Höhenzunahme relativ groß sein, nicht aber in dem Maße, daß von einem regelmäßigen Druck der

Hypophyse, die sich an Umfang verdoppeln bis verdreifachen müßte, auf das Chiasma, von einer „physiologischen" bitemporalen Hemianopsie die Rede sein kann, zumal nicht bei Primiparen. In diesem Sinne sprechen mehrere neuere Arbeiten. Traquair stellt fest, daß bei normaler Schwangerschaft nie Gesichtsfelder veröffentlicht wurden, die die charakteristischen Züge der beginnenden bitemporalen Hemianopsie bei Hypophysentumor zeigen, d. h. eine normale Gesichtsfeldperipherie mit einer für farbige oder kleine Weißobjekte nachweisbaren Quadranteneinengung zwischen 10 und 40 Grad. Selbst die von Abramowicz bei 6% — gegen 75—90% früherer Autoren! — gefundenen leichten temporalen Einengungen sowohl im oberen wie im unteren Quadranten hält Traquair für psychisch bedingt und deutet sie als eine Vorstufe der bekannten konzentrischen Einengung, die sich früher temporal als nasal zeigt. Urbanek fand in den letzten Tagen der Gravidität bei 40 Schwangeren in keinem Fall eine bitemporale Einengung; lediglich im präeklamptischen Stadium waren die temporalen Grenzen für Blau eingeschränkt. Auch Gurvié ist der Ansicht, daß die Angaben über temporale Einengung durch falsche Bewertung individueller Schwankungen bedingt sind; Johns sieht in der geringeren Empfindlichkeit der Gesichtsfeldperipherie eine allgemein bedingte Verminderung der Vitalität der Retina. In einem Falle Patrys kam es — bei negativem Blut- und Urinbefund — während der 4., 5. und 6. Gravidität zu bitemporaler Hemianopsie und starker Abnahme der Sehschärfe, die jedesmal eine Unterbrechung notwendig machten. Beobachtungen wie die obige lassen immer Komplikationen vermuten. Eine besonders hohe Lage der Hypophyse durch seichte Anlage der Sella konnte röntgenologisch ausgeschlossen werden, auch eine toxische Schädigung war bei dem typischen Gesichtsfeldausfall unwahrscheinlich. So denkt Patry vornehmlich an das Vorhandensein eines Hypophysenadenoms, das durch die Gravidität aus dem Zustand der Latenz in ein aktives Stadium übergeführt wurde.

Für die Diagnostik und Therapie der sellaren Tumoren ist vor allem die Unterscheidung zwischen intrasellaren und suprasellaren Tumoren von Wichtigkeit, zumal bei Anwendung der transsphenoidalen Methode, der erfolgreich nur solche Tumoren zugänglich sind, „welche vorwiegend gegen die Keilbeinhöhle und in mäßigem Grade gegen die Gehirnbasis wachsen" (Hirsch); bei Fehldiagnose bleibt die Operation nicht nur erfolglos, sondern bringt die Gefahr sekundärer Infektion mit sich. Die Gesichtsfelduntersuchung hilft nicht immer weiter (s. u.). Hier ist vor allem die Form der Sellaveränderung von Wichtigkeit; auch ist in diesem Zusammenhang nochmals darauf hinzuweisen, daß eine Stauungspapille die Diagnose eines intrasellaren Hypophysentumors sehr unwahrscheinlich macht. Für die einzelnen Gruppen der suprasellaren Tumoren sind wichtige klinische Merkmale aufgezeigt worden, mit denen sich zahlreiche Veröffentlichungen der letzten Zeit befassen; es ist auf Alter des Patienten, endokrine Veränderungen, Röntgenbild der Sella, Kalkschatten usw. zu achten. Die Differentialdiagnose ist aber trotz der großen Fortschritte nicht immer leicht, und man darf nicht allzu sehr nach einem Schema verfahren oder seine Diagnsoe zu sehr auf ein einzelnes Symptom, etwa einen Kalkschatten im Röntgenbild aufbauen (Terrien und Charamis). Denn selbst Cushing hatte trotz seiner großen Erfahrung unter 67 „Kraniopharyngiomen" 22 Fehldiagnosen, Hypophysenadenom wurde 42 mal, davon 33 mal richtig diagnostiziert, die Annahme eines Meningioms erwies sich unter 40 Fällen 23 mal richtig.

Für die Diagnostik der Chiasmagegend sind folgende wichtige Ergebnisse der Perimetrie gewonnen worden: Die klassische bitemporale Hemianopsie, die ihre Erklärung in der Halbkreuzung der Sehnerven findet, wird nicht immer angetroffen, ein unsymmetrisches Wachstum des Tumors bedingt oft ein unsymmetrisches Betroffensein beider Seiten, so daß das eine Auge erblindet sein kann, während die Störung auf dem anderen noch gering ist. Bei Amaurose eines Auges ist in seltenen Fällen noch von einer Seite aus eine hemianopische Pupillenreaktion auslösbar (Magnus), die in Verbindung mit dem Gesichtsfelddefekt des anderen Auges diagnostisch verwertbar ist (homonyme oder bitemporale Störung); ähnlich kann bei Herabsetzung auf Lichtwahrnehmung Lichtschein von nasal noch gut erkannt werden, nicht aber von temporal (Abb. 3). Die bitemporale Einschränkung kommt nicht allein dadurch zustande, daß die Faserbündel bei ihrer Kreu-

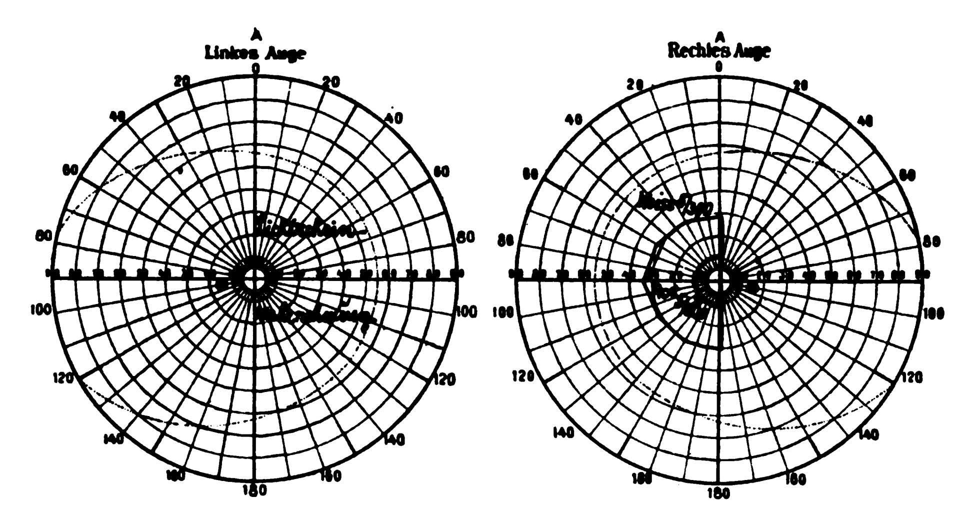


Abb. 3. Weit fortgeschrittener suprasellarer Tumor (Meningiom ?). (31. 5. 30.) R.: Scharf abschneidende temporale Hemianopsie mit Einschränkung der nasalen Seite. — L.; Lichtscheinwahrnehmung nur von der nasalen Seite.

zung im Chiasma betroffen werden, bei Sitz im vorderen Chiasmawinkel (Meningiom des Tuberkulum sellae) kann auch durch Schädigung der nasalen sich kreuzenden Bündel im Opticus oder retrochiasmal (Craniopharyngom) durch Druck auf die gekreuzten Fasern im Traktus eine bitemporal-hemianopische Störung bedingt sein. Liegt das Chiasma weit vorne, so ruft ein nach rückwärts wachsender Hypophysentumor unter Umständen Traktusläsion und homonyme Hemianopsie hervor; bisweilen ist eine homonym-hemianopische Störung — sei es komplett, sei es partiell — auch bei Hypophysengangsgeschwülsten zu beobachten (van Boegaert); bei 42 Fällen sah sie Deery 9 mal. Begreiflicherweise ist aber eine homonyme Störung nie bei den Meningiomen des Tuberculum sellae gefunden worden; für diese gilt, daß ein Auge in starkem Grade geschädigt sein kann, lange bevor das andere Auge betroffen wird; so sah Holmes Erblindung eines Auges 3 Jahre, bevor sich eine Gesichtsfeldeinschränkung des zweiten zeigte, und Cushing beobachtete eine temporale Einengung auf einem Auge 8 Jahre vor einer hemianopischen Störung des anderen. Wenn auch bei den

Hypophysenadenomen der Defekt sehr häufig in den temporalen oberen Quadranten beginnt, und umgekehrt bei Besserung hier zuletzt wiederkehrt, so ist das differentialdiagnostisch gegenüber den suprasellaren Tumoren nicht unbedingt verwertbar, denn auch bei diesen kann der Defekt zuerst im oberen Quadranten auftreten, während allerdings der Beginn in den unteren Quadranten (Abb. 4) für suprasellaren Sitz (Druck von oben) spricht. Die Verhältnisse sind viel zu kompliziert (Einschnürung durch Gefäße, Druck gegen den Knochen), als daß die Klinik eine aus der Theorie geborene Regel bestätigen würde.

Eine Überlagerung der Atrophie durch sekundäre Stauungserscheinungen kann bei fortschreitendem Wachstum des sellaren Tumoren durch Hydrozephalus des dritten Ventrikels zustande kommen, tritt aber so gut wie nie bei den

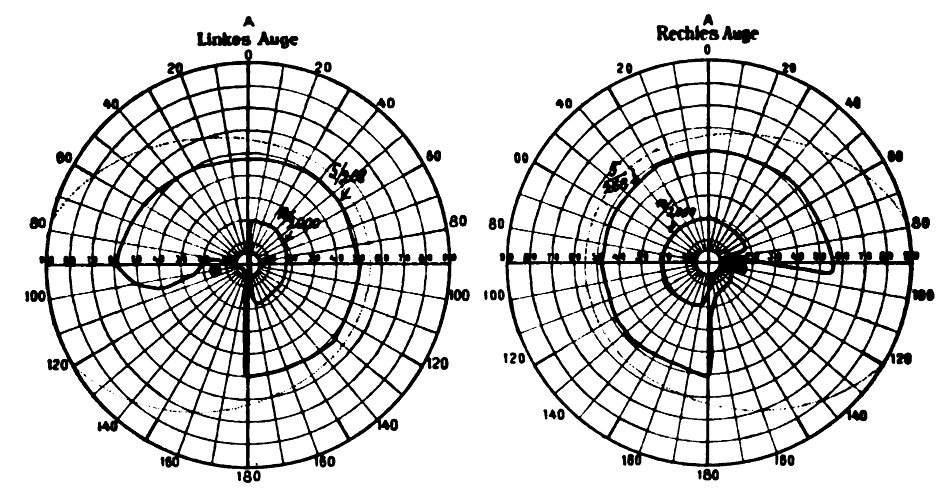


Abb. 4. Kraniopharyngiom. Bitemporale Störung in den unteren Quadranten beginnend. Nach Cushing gezeichnet.

Meningiomen des vorderen Chiasmawinkels auf, da diese einen direkten Druck auf die Optikusscheide ausüben.

Da die gekreuzten Makulafasern im hinteren Teil der Kreuzung liegen, kann ein beidseitiges zentrales Skotom den peripheren Defekten vorausgehen, vornehmlich bei den Craniopharyngiomen. Bisweilen ist der bitemporale Charakter des Skotoms am Kampimeter nachweisbar, eine Untersuchung, die diagnostisch um so wichtiger ist, als derartige Fälle häufig als retrobulbäre Neuritis „rhinogenen Ursprungs" gedeutet worden sind, eine unnötige Eröffnung der Nebenhöhlen vorgenommen wurde und kostbare Zeit verloren ging. Auch diffuser Druck auf den Optikus kann infolge der größeren Empfindlichkeit des makularen Bündels gegenüber den peripheren Fasern zentrales Skotom bedingen, so bei den Meningiomen der Tuberkulum sellae und den Meningiomen der Olfaktoriusrinne, für die die Entstehung des Forster Kennedyschen Syndroms früher besprochen wurde.

Die Gesichtsfelddefekte bei den Gliomen des Chiasmas zeichnen sich durch ihre unregelmäßige Form aus; meist ist der Visus, wenigstens einseitig sehr stark herabgesetzt und die Abblassung des Optikus auf diesem Auge stark ausgesprochen; der Verlauf ist ziemlich progredient. Auf birnenförmige Erweiterung der Sella,

die nach vorne in den Optikuskanal ausläuft, Vergrößerung des Canalis opticus, gelegentlich auftretenden einseitigen Exophthalmus und auf Hautveränderungen (Recklinghausen) ist zu achten. Auch ist hier zu erwähnen, daß sich die multiple Sklerose in seltenen Fällen im Chiasma lokalisiert und dann bitemporale Störungen macht.

Der Rückgang der Gesichtsfeldstörung kann als der wichtigste Gradmesser für den Erfolg der Behandlung angesehen werden. Einmal bildete sich bei Cushing trotz günstigen Operations- und Heilungsverlaufes eine bitemporale Hemianopsie nicht zurück, ein temporaler Rest des einen Auges engte sich weiter ein. C. führte dies auf eine eventuelle Zerrung bei der Operation oder auf Hitzewirkung bei der Elektrokoagulation (Meningiom des Tuberk. sell.) zurück, und hat seither

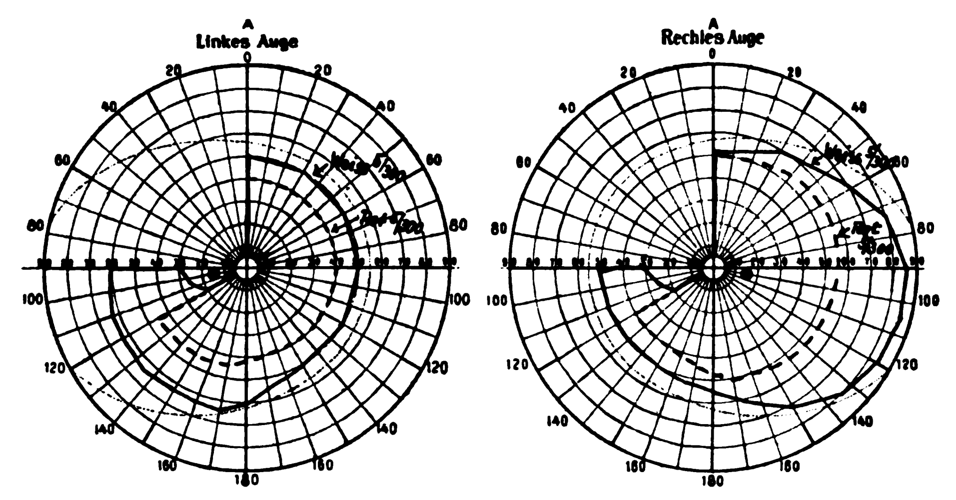


Abb. 5. Linksseitige zentrale Hemianopsie mit Maculaaussparung nach Apoplexie (Hypertonie, Diabetes). Die linken unteren Quadranten füllen sich, für Rot langsamer als für Weiß, wieder aus. (28. 8. 30.)

den Kauter in der Nähe des Chiasmas vermieden. Andrerseits scheut Cushing auch die transversale Durchschneidung des Chiasma nicht und nimmt eine dauernde bitemporale Hemianopsie in Kauf, wenn der Tumor durch ein vorn gelegenes („prefixed") Chiasma eingeschnürt und schwer zugänglich ist; daß es so gelang, die nasalen Gesichtsfeldhälften zu erhalten, läßt dies Vorgehen berechtigt erscheinen. Cushing beherrscht die transfrontale Methode, mit der er außerordentlich schöne Resultate zu verzeichnen hat, in einer Weise, daß er selbst eine explorative Indikation zur Operation stellte, die die teilweise Entfernung eines Kraniopharyngioms ermöglichte.

Gegenüber der bitemporalen Hemianopsie ist die binasale Hemianopsie äußerst selten. Sie kommt dadurch zustande, daß ein Herd das Chiasma umgreift und bilateral die äußeren, ungekreuzten Fasern schädigt, ein Vorgang, den man sich leicht bei einer Arachnoiditis, etwa luetischer Natur vorstellen kann. Nach Lutz, der sich eingehend mit dieser Gesichtsfeldstörung befaßt hat, treffen wir sie am häufigsten bei Hirntumoren und Gefäßerkrankungen; meist sind die übrigen neurologischen Symptome dabei sehr gering. Bei Tumoren, besonders bei den Ventrikeltumoren kommt das Symptom durch Dehnung des dritten Ven-

trikels und Ausbuchtung seines Bodens zustande, der sich über das Chiasma wölbt und dieses nach hinten gegen die Gefäße des Circulus Willisii drückt. Die Kenntnis dieser Tatsache schützt gegebenenfalls davor, multiple Tumoren anzunehmen.

Homonyme Gesichtsfeldstörungen.

Eine Läsion der Sehbahn zentralwärts vom Chiasma bis zur Rinde bedingt eine homonym-hemianopische Gesichtsfeldstörung. Bei der großen Strecke, in der diese sich lokalisieren kann, ist es natürlich wünschenswert, topische Kennzeichen für den Sitz des Herdes zu haben, zu dessen Bestimmung gegebenenfalls auch andere neurologische Symptome herangezogen werden können. Die hemianopische Pupillenreaktion, das für die Diagnose der Traktusläsion wichtigste Zeichen, wurde im letzten Jahre hinsichtlich ihrer Bedeutung und Zuverlässigkeit besprochen. Bei dem geringen Querschnitt des Traktus ist der Defekt, wie auch bei Veränderungen im Corpus geniculatum laterale, meist ein relativ großer, wenn nicht ein vollständiger. Die Trennungslinie geht bei Läsionen im Traktus und im vorderen Teil der zentralen Sehbahn gradlinig durch den Fixierpunkt, da die Makulaaussparuug (s. u.) fehlt. In der Sehstrahlung ist die Lokalisation in der inneren Kapsel durch die Kombination mit Hemiplegie und Hemianästhesie relativ leicht. Auf die Entstehung und Bedeutung der oberen Quadrantenhemianopsie für die Tumoren des vorderen Temporallappens wurde früher eingegangen. Lillie hat die Differentialdiagnose der Tumoren des lateralen Teils der Fissura transversa gegenüber den Geschwülsten des Temporallappens aufgezeigt. Da der Traktus im Dach der Fissur liegt, beginnen diese Tumoren mit einer scharf abschneidenden, meist totalen Hemianopsie, der Hemiplegie, Hemianästhesie, Blicklähmung usw. folgen, während die Quadrantenhemianopsie bei den Tumoren des Temporallappens partiell und erst ein spätes Symptom ist.

Unsere Kenntnis von der Lokalisation des Sehzentrums verdanken wir vor allem klinischen und pathologisch-anatomischen Forschungen, an zweiter Stelle vergleichend-histologischen Untersuchungen, während die experimentellen Arbeiten unser Wissen auf diesem Gebiet weniger gefördert haben. Nach allem ist das Sehzentrum in das Gebiet der Kalkarina und des Okzipitalpols zu lokalisieren (Henschen, Wilbrand, Lenz). Die Kongruenz hemianopischer Defekte bei Schädigungen der Sehbahn und der Sehrinde fordert, daß sich die gekreuzten neben die korrespondierenden ungekreuzten Fasern lagern und diese Lage bis zu ihrer Endigung in der Rinde beibehalten (Faszikelfeldtheorie Wilbrands). Weiterhin ist eine räumlich begrenzte Sehsphäre und eine strenge Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde zu folgern. Auch die Zytoarchitektonik konnte die Sonderstellung dieses Gebietes nachweisen; die Eigenart des „Calcarinatyps“ liegt darin, daß sich die IV. Schicht des „Okzipitaltyps“, die Lamina granularis interna, teilt und sich in diese die Lamina Gennari einfügt. Lenz untersuchte 4 Fälle doppelseitiger peripherer Erblindung, die 8 bis 39 Jahre bestanden hatte, und fand „sichere und konstante Veränderungen im Sinne einer Zellichtung in den Schichten II und III des Kalkarinatyps“. Mit der scharfen Grenzlinie des Kalkarinatyps hörten sie ebenfalls scharf auf. Der Okzipitaltyp war völlig normal“ Lenz erbrachte hiermit den Nachweis, daß die Sehsphäre mit der Ausbreitung des Kalkarinatyps zusammenfällt. Dieses Gebiet, das sich schon makroskopisch gegen die Umgebung abhebt (Gennarischer

Streifen), bildet einen Kegel, der mit seiner Basis auf dem Okzipitalpol ruht und von dort an der Medianfläche des Okzipitallappens die Fissura calcarina einnimmt und nach beiden Seiten etwas auf dem Cuneus und den Gyrus lingualis übergreift. Innerhalb dieses Feldes ist das Areal für dieFovea in den kaudalen Teil der Fissura calcarina, bzw. den Okzipitalpol zu lokalisieren; die obere Kalkarinarinde entspricht der oberen Retinahälfte, ihre Zerstörung bedingt Hemianopsia inferior. Die Hemianopsia superior ist äußerst selten, da die Verletzungen der unteren Kalkarinalippe wegen der Nähe des Kleinhirns und des Hirnstamms meist tödlich verlaufen. Ganz frontalwärts im Kalkarinagebiet ist die Lokalisation des „temporalen Halbmonds" anzunehmen, d. h. des äußeren temporalen Gesichtsfeldteiles zwischen 60 und 90°, der infolge der engeren nasalen Gesichtsfeldbegrenzung kein homonymes Äquivalent besitzt und isoliert ausfallen, bzw. bei Schädigung des inneren Gesichtsfeldes allein erhalten bleiben kann.

Den Kliniker haben vor allem die foveale Aussparung bei zentralen Hemianopsien, zentral bedingte hemianopische Skotome, die der Lehre von der Doppelversorgung der Makula zu widersprechen schienen, und schließlich bei homonymen Skotomen gelegentlich beobachtete Asymmetrien der beidseitigen Gesichtsfelder immer wieder beschäftigt.

Die Makula nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie sich auf ein ausgedehntes Gebiet der Sehsphäre verteilt, und so auch bei Zerstörung größerer Bezirke, die die Peripherie schädigt, das Makulaareal verschont bleiben kann. Von Foerster ist auf die sehr gute Gefäßversorgung des makularen Rindengebietes, das nach den Untersuchungen von Igersheimer außer von der Arteria calcarina noch von der A. temporalis posterior ernährt wird, hingewiesen worden; die Partie schärfster Wahrnehmung hat so gegen Schädigung einen besonders guten Schutz. Wenn Monakow zur Erklärung der Makulaaussparung annimmt, daß intakte Makulafasern für ausgefallene eintreten können, so widersprechen dem vor allem die zentral bedingten hemianopischen Makulaskotome. Rönne sieht in der fovealen Aussparung nur das Restgesichtsfeld einer „Hemiamblyopie"; der makulare Bezirk sei der Peripherie funktionell derart überlegen, daß eine Einschränkung der Funktion zwar zu einem Ausfall der Peripherie mit ihrer geringeren Reizschwelle führen, der Fovea aber eine noch mehr oder weniger gute Funktion erhalten bleiben kann. Aber die durch Hemiamblyopie zu erklärende Aussparung ist nach Wilbrand kleiner (nur 1 bis 2 Grad) als die regelrechte, auch fallen bei ihr die Weiß- und Farbgrenzen nicht zusammen, sondern das Restgesichtsfeld besteht nur für Weiß, während das Farbgesichtsfeld scharf abschneidet.

Wilbrand stellte die Lehre von der „Doppelversorgung" der Makula auf; er nahm an, daß die gesamte Fovea in jeder der beiden Sehsphären vertreten sei, und bei Ausfall einer Gesichtsfeldhälfte daher von der anderen erhaltenen Seite aus das makulare Gesichtsfeld ganz versorgt werde. Er schloß auf eine Teilung der Makulafasern im Chiasma. Da aber die Makulaaussparung bei Traktusläsionen zu fehlen pflegt, nahmen Lenz und Heine für die Doppelversorgung eine Bahn an, die etwa in der Mitte des Parietallappens, nach den Untersuchungen von R. A. Pfeiffer aus dem ventralen Saum der Sehmarklamelle abzweigt und durch das Splenium corporis callosi auf die Gegenseite zieht. Schwierig mit der Lehre von der Doppelversorgung schienen die zentralbedingten Makulaskotome zu vereinigen, die besonders häufig im Weltkrieg, nach Tangentialschüssen des Hinter-

hauptes, vereinzelt schon zuvor (Wilbrand), wie auch im russisch-japanischen Krieg (Inouye) beobachtet worden sind. Es wäre allzu bequem, wollte man diese Befunde dadurch erklären, daß es sich hier um Personen handelt, die ausnahmsweise keine Doppelversorgung haben. Richtiger ist es wohl anzunehmen, daß bei der Nähe der beiden Okzipitalpole die Schädigung auf die andere Seite übergegriffen hat, zumal es sich hier um akute Gewalteinwirkungen handelt, die eine Fernwirkung oder tiefere Blutung nicht ausschließen, selbst wenn nur eine Knochenimpression zu verzeichnen war und die Dura bei der Operation unverletzt gefunden wurde. So kann der eine Foveabezirk ganz ausgefallen sein, der andere aber eine zirkumskripte Läsion zeigen, die jetzt in Erscheinung treten kann. Für eine einseitige Schädigung sind letzten Endes nur klinisch beobachtete und anatomisch untersuchte Fälle beweisend. Eine gewisse Bestätigung gibt der Fall Warschawskis: Bei der Operation eines Akkustikustumors wurde der linke Okzipitalpol mit einer Nadel oberflächlich verletzt; es erfolgte eine kleine Blutung. Das Gesichtsfeld zeigte ein beiderseitiges homonymes, zentral gelegenes Skotom mit Makulaaussparung, die also hier bei der sicher einseitigen Verletzung erhalten blieb.

Je näher das versorgte Gebiet dem Sehzentrum liegt, um so größer scheint die relative Ausdehnung des Rindenbezirkes zu sein, und so haben die zentralen Skotome meist die Form eines Dreiecks, das mit einem spitzen Winkel zur Gesichtsfeldmitte hinliegt.

Einen wertvollen Beitrag und Bestätigung unserer heutigen Anschauungen über Sehbahn und Sehzentrum bringt eine neuere Veröffentlichung Foersters, die ausführliche und interessante hirnchirurgische Daten gibt. Er fand eine Hemianopsie ohne Aussparung nur dann, wenn der Tumor oder die Schädigung zwischen Traktus und Ende des Splenium lag oder bei mehr okzipitalem Sitz eine Einwirkung frontalwärts erfolgte. Bei Läsion beider Seiten kann natürlich auch bei zentralerem Sitz die Aussparung fehlen; so verschwand bei einem Abszeß die anfängliche Aussparung und kehrte nach Entleerung des Eiters wieder. Bei der Operation eines Vierhügeltumors prolabierte der rechte Hinterhauptlappen so stark, daß F. ihn, um den Hautlappen schließen zu können, in einer Länge von etwa 5 cm abtragen mußte. Es stellte sich eine homonyme Hemianopsie ein, die aber — da zuvor auch das Splenium corporis callosi gespalten werden mußte — keine Makulaaussparung zeigte. Daß die akute Ausschaltung für das Fehlen der Aussparung nicht angeführt werden kann, läßt ein zweiter Fall erkennen, bei dem wegen epileptischer Anfälle eine Narbe im Kuneus exzidiert und die gesamte Area striata rechts ausgeschaltet wurde; rechtsseitige Hemianopsie mit Makulaaussparung, die bei der Veröffentlichung 2¾ Jahre fortbesteht. Die abzweigende Bahn ist also von vornherein gleichwertig und tritt nicht nur vikariierend ein, dagegen scheint sie als „Hilfs- oder Nebenbahn“ vulnerabler zu sein. Besonders interessant ist der nächste Fall. Ein faustgroßes Meningiom hatte den ganzen Hinterhauptslappen bis auf geringfügige Reste, die nach Ansicht des Verf. nicht mehr funktionsfähig waren, erdrückt. Unter Schwankungen im Verlauf hatte sich eine rechtsseitige Hemianopsie mit Makulaaussparung gebildet, die nach Entfernung des Tumors wieder völlig verschwand. Foerster nimmt eine Substitutionsleistung der rechten Sehsphäre an, die sich bei dem 25jähr. Patienten während des langsamen Wachstums ausbildete, aber vor der Operation durch die Druckwirkung nicht zur Geltung kam. Ganz befriedigend erscheint die

Erklärung dieses Falles jedoch nicht, und es fragt sich, ob das linksseitige Gebiet nicht doch noch erholungsfähig war.

Zum Schluß berichtet Foerster über Reizversuche mit faradischem Strom am operativ freigelegten Gehirn. Bei Reizung des Okzipitalpols, eines kleinen von ihm auf die Konvexität übergreifenden Gebietes und des hintersten Abschnittes der Kalkarinaumgebung an der Medianseite sah der Patient helles Licht grade vor sich, das stille stand; von der linken Kalkarinaoberlippe, etwa 5 cm vom Pol aus, waren Lichterscheinungen zu erzeugen, die von rechts unten außen ins Gesichtsfeld traten, von der Unterlippe solche, die von oben außen zentralwärts liefen. Diese Phänomene gehen der oben geschilderten Lokalisation in der Sehsphäre parallel. Während von den einzelnen Gebieten der Arta striata nur elementare Lichterscheinungen, allenfalls Funken oder Sterne auslösbar waren, waren die Photome bei Reizung der Konvexität (Feld 19) komplexer und inhaltsreicher, es wurden Kugeln, Flammen, Wolken, Gegenstände und Personen gesehen (Reizung des Gesamtkortex ?); gleichzeitig trat Blickkrampf nach der kontralateralen Seite auf. Die Lichterscheinungen bei Reizung glichen denen, die auch spontan infolge eines Narbenherdes auftraten; aber die krankhafte Irritation ist keine Vorbedingung, wenn auch der allgemeine Erregungszustand der Rinde von Bedeutung ist.

Die Frage nach der Lokalisation der Sehfunktion innerhalb der einzelnen Schichten der Rinde hat Kleist folgendermaßen zu beantworten gesucht. Nach Minkowski ist die periphere und intermediäre Zellschicht des seitlichen Kniehöckers mit dem gegenseitigen Auge, die zentrale mit dem gleichzeitigen Auge verbunden, so daß die korrespondierenden Netzhautstellen entsprechenden Zellen übereinander liegen. Dem gehe auch in der Rinde eine Anordnung entsprechender Elemente beider Augen übereinander — nicht nebeneinander, wie nach der Faszikelfeldtheorie — parallel, die in die beiden inneren Körnerschichten zu lokalisieren sei. In der breiteren unteren Lage der Granularis interna würden die gekreuzten nasalen Fasern des gegenseitigen Auges, in der oberen schmäleren die des gleichseitigen Auges enden. Die dazwischen liegende Lamina Gennari mit den großen Sternzellen (Cajal) sei für die Fusion der korrespondierenden Seheindrücke beider Augen, für das Zustandekommen des Doppelauges von Bedeutung. Gleichzeitig werden so die Asymmetrien der homonymen Gesichtsfeldausfälle erklärt, da besonders bei Schußverletzungen nicht zu erwarten ist, daß die beiden Schichten in gleicher Weise geschädigt werden. Auch Warschawski begründet in seinem oben erwähnten Fall das auf der gekreuzten Seite größere Skotom mit der dichteren Ausbildung der infragennarischen Schicht. Gegen die Theorie von Kleist macht Lenz zunächst den anatomischen Einwand, daß im Gebiet des temporalen Halbmondes, das ja nur auf der Gegenseite vertreten ist, nur die untere Körnerlage ausgebildet sein dürfe, was aber nicht der Fall ist, und gegen die Annahme einer Verschiebung der korrespondierenden Elemente gegeneinander, die die doppelte Anlage der Körnerschicht in diesem Gebiet erklären sollte, spreche die Kongruenz okzipital-bedingter Skotome im peripheren Gesichtsfeld. Kleist führt zur Begründung seiner Theorie weiterhin an, daß die beiden Körnerschichten nur bei Tieren ausgebildet sind, „deren Gesichtsfelder sich ähnlich wie beim Menschen decken und deren Augen mehr nach vorn stehen". Es schien uns richtig, diese anatomischen Fragen wegen ihres großen klinischen Interesses zum mindesten andeutungsweise zu behandeln.



Asymmetrien homonymer Gesichtsfelddefekte beider Seiten sind häufig auf mangelnde Aufmerksamkeit und Ermüdung zurückzuführen, wie es z. B. die Auffassung von Axenfeld, Wilbrand und Uhthoff ist, und verschwinden oft bei Wiederholung der Untersuchung. Uhthoff schreibt zu den von ihm mitgeteilten Kriegsverletzungen: „Die Symmetrie der Gesichtsfelddefekte war durchweg eine weitgehende". Nur in einem Fall von 29 zeigte sich eine Schädigung, die zwar symmetrisch war, aber auf dem einen Auge absolut, auf dem anderen relativ. Auch ist bei Asymmetrie an die Möglichkeit von Komplikationen, wie Neuritis, Stauungspapille zu denken, die ihrerseits Gesichtsfeldstörungen bedingen können.

Zum Schluß seien noch die bei Hemianopsie bisweilen auftretenden Halluzinationen erwähnt. Sie sind lokalisatorisch insofern von Bedeutung, als sie häufig in den ausgefallenen Gesichtsfeldteil verlegt werden. Sie können einmal die Aufmerksamkeit auf eine hemianopische Störung lenken, die sonst vielleicht übersehen worden wäre; auch ist daran zu denken, daß sie dem Gesichtsfelddefekt vorausgehen können, oder bei passageren Hemianopsien, die unbeachtet bleiben, als eindrucksvollere Tatsache ins Bewußtsein treten, wie ich es im Falle Zutt, in dem die Hemianopsie erst im weiteren Verlauf nachweisbar war, auffassen möchte. Daß die Form der Halluzinationen innerhalb der Sehbahn lokalisatorisch verwertbar sei, wie es Terson annimmt, indem Elementarhalluzinationen für Läsionen des Kuneus sprächen (Nida), gestaltete Halluzinationen aber hauptsächlich bei Schädigung der Sehbahn und insbesondere bei den Tumoren des Temporallappens auftreten (Martel und Vincent), stimmt mit den übrigen Veröffentlichungen nicht überein. Niessl von Mayendorf kommt bei Durchsicht der vorliegenden klinischen und anatomischen Befunde zu dem Schluß, daß zwischen den Halluzinationen bei Läsion im peripheren Teil des Sehapparates und denen bei zentraler Schädigung kein Unterschied des Artcharakters bestehe; bei beiden finden sich sowohl Photopsien als auch gestaltete Halluzinationen. Als Ort für die Entstehung der Halluzinationen sieht Amann übergeordnete Zentren an, da bei den im hemianopischen Feld auftretenden Halluzinationen die Sehfunktion ausgeschaltet sei, und die Halluzinationen auch keinen Halbbilderinhalt zeigen. Er denkt an eine Reizung der Kuneuskonvexität, eine Ansicht, die sich mit den oben geschilderten Foersterschen Reizversuchen gut vereinigen ließe. Zur Erklärung der optischen Halluzination nimmt er an, daß „derselbe Krankheitsherd, der im Markkegel den Zugang zur Kalkarinarinde sperrt, also eine Hemianopsie erzeugt, gleichzeitig eine pathologische Hyperämie hervorbringt, welche die Rindengebiete, die die ruhenden Erinnerungsbilder beherbergen, reizt". Natürlich ist zwischen optischen Halluzinationen, die nur Teilerscheinung einer allgemeinen Halluzinose sind, und den uns hier interessierenden, die durch eine Läsion der optischen Bahn bedingt sind, und deren mangelnder Wirklichkeit der Patient sich meist bewußt ist, zu unterscheiden. Da sie im Verhältnis zu der Zahl der optischen Störungen selten sind, scheint für ihre Entstehung jedoch eine gewisse allgemeine Disposition notwendig zu sein, die — nach Ammann — mit der Fähigkeit der Eidetiker, „Erinnerungsbilder mit Willen zu einer Deutlichkeit anwachsen lassen, wie sie sonst nur die direkte Wahrnehmung bietet", in Parallele gesetzt werden kann. Bostroem beschreibt nach Steckschuß des linken Hinterhauptes auftretende bewegte, körperhafte Bilderscheinungen, die an sexuelle Erlebnisse des Patienten erinnerten. Die Halluzinationen

kamen von rechts und verschwanden nach links, sie überschritten nie die Mittellinie. Neben der Herdläsion wird eine allgemeine epileptische Komponente, eine Bewußtseinstrübung für das Auftreten der Halluzinationen verantwortlich gemacht. Den Einfluß der Persönlichkeit, der vorausgegangenen Wahrnehmungen und Vorstellungen auf den Charakter der Halluzinationen betont Hauptmann. Er nimmt zwar einen zentralen Erregungsvorgang an, sieht aber in den Halluzinationen nur „die subjektive Ausgestaltung einer primitiven optischen Empfindung, einer Photopsie".

Literatur.

Abramowicz, I., On bitemporal contraction of the visual field in pregnancy. Brit. J. Ophthalm. 11, 271 (1927).

Ammann, E., Die Gesichtshalluzinationen Augenkranker. Schweiz. med. Wschr. 60, 1031 (1930).

Axenfeld, Th., Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Mbl. Augenheilk. 45, 126 (1916).

Bogaert, L. van, Le diagnostic des tumeurs suprasellaires et en particulier des tumeurs de la poche pharyngienne de Rathke. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 8, 1 (1930).

Borel, G., Diagnostic précoce des tumeurs et affections suprasellaires et leur vérification anatomique de 8 à 37 ans plus tard. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2, 680 (1930).

Bostroem, A., Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden. Mschr. Psychiatr. 57, 210 (1924).

Brouwer, B., Some remarks on differences in the visual field of the intra- and suprasellar tumours, Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2, 675 (1930).

— Über die Projektion der Macula auf die Area striata des Menschen. J. Psych. u. Neur. 40, 147 (1930).

Christiansen, V., Difficultés de diagnostic différentiel des tumeurs suprasellaires, Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 8, 81 (1930).

Cushing, H., The chiasmal syndrome of primary optic atrophy and bitemporal field defects in adult patients with a normal sella turcica, Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 8, 97 (1930) u. Arch. Ophthalm. 8, 505 (1930).

Deery, E. M., Syndromes of tumours in the chiasmal region. A review of one hundred and seventy cases receiving a transfrontal operation. J. nerv. Dis. 71, 383 (1930).

Ferree, C. E., and G. Rand, Methods for increasing the diagnostic sensivity of perimetry and scotometry with the form field stimulus. Amer. J. Ophthalm. 18, 118 (1930).

Fialho, A., Chiasma-Syndrom. Hypohysentumor. Ann. oculist. Rio 1, 8 (1929). Ref. Zbl. Neur. 57, 788 (1930).

Fleischer, Über den Ausfall bzw. die Erhaltung des nur von einem Auge bestrittenen sichelförmigen Außenteils des binocularen Gesichtsfelds (des „temporalen Halbmondes") durch Schußverletzung. Dtsch. Ophth.-Ges. S. 63 (1916).

Foerster, O., Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und der Sehsphäre. J. Psychol. u. Neur. 39, 463 (1929).

Gurvié, B., Über den Einfluß der Vergrößerung der Hypophyse auf das Gesichtsfeld der Schwangeren. Russk. oftalm. Ž. 9, 146 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, 37 (1929).

Guttmann, E., u. H. Spatz, Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels — eine gut charakterisierte Gruppe der Meningiome. Nervenarzt 2, 581 (1929).

Hauptmann, A., Zur Frage der Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld. Z. Neurol. 131, 90 (1930).



Hegner, C. A., Über seltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 642 (1916).

Henschen, S. E., Über Licht- und Farbensinnzellen im Ganglion geniculatum. Hygiea (Stockh.) **92**, 585 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 551 (1931).

Hippel, E. von, Zur Differentialdiagnose organisch oder funktionell bedingter Gesichtsfeldstörungen. Arch. Psych. **78**, 239 (1925).

Hirsch, O., Dauererfolge der operativen Behandlung der Hypophysentumoren und suprasellaren Tumoren nach meiner endonasalen Methode. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. **2**, 682 (1930).

— Über Hypophysentumoren und deren Behandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 609 (1930).

Holmes, G., Suprasellar tumours. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. **3**, 65 (1930).

Igersheimer, J., Zur Pathologie der Sehbahn. II. Über Hemianopsie. Graefes Arch. Ophth. **97**, 165 (1918).

— Zur Pathologie und Therapie der Tumoren in der Chiasmagegend. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 161 (1930).

Johns, J., The influence of pregnancy on the visual fields. Amer. J. Ophthalm. **13**, 956 (1930).

Jusefowa, F. I., L. I. Czerny, J. I. Heinismann, Beiträge zur Klinik und Röntgentherapie der Tumoren der Hypophysengegend. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, **344** (1930).

Kestenbaum, A., Zur Perimetrie. Dtsch. Ophth.-Ges. S. 37 (1924).

Kleist, K., Die einzeläugigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Klin. Wschr. **5**, 3 (1926).

Koutseff, A., Périmetrie quantitative et tumeurs du lobe temporal d'après l'école de Cushing. Rev. d'otol. **7**, 325 (1929).

Lenz, G., Ergebnisse der Sehsphärenforschung. Zbl. Ophtalm. **17**, 1 (1926).

— Der jetzige Stand der Lehre von der Makulaaussparung. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 398 (1928).

Lillie, W. J., Homonymous hemianopia primary sign of tumours involving lateral part of the transverse fissure. Amer. J. Ophthalm. **13**, 13 (1930).

Lutz, A., Über einige weitere Fälle von binasaler Hemianopsie. (Bericht über eine neue eigene Beobachtung unter spezieller Berücksichtigung der Pupillenreaktion. Graefes Arch. Ophthalm. **125**, 103 (1930).

Martel, Th., et Cl. Vincent, Les hallucinations visuelles dans les tumeurs temporales avec trois observations. Rev. neur. **1**, 203 (1930).

Niessl von Mayendorf, Über Gesichtshalluzinationen. Ber. Vereinigung mitteldtsch. Augenärzte, Leipzig, Jan. 1931. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 395 (1931).

Patry, A., Névrite optique récidivante au cours de la grossesse. Ann. d'Ocul. **167**, 14 (1930).

Pfeifer, R. A., Hirnpathologischer Befund in einem Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Makulaaussparung. J. Psychol. u. Neur. **40**, 319 (1930).

Rönne, H., Über doppelseitige Hemianopsie mit erhaltener Makula. Klin. Mbl. Augenheilk. **58**, 470 (1916).

Rollet, J., Formes cliniques des complications oculaires des tumeurs de la region sellaire. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. **2**, 676 (1930).

Rupp, F., Die Geschwülste der Hypophyse und ihrer Umgebung und ihre Zugangswege. Dtsch. Z. Chir. **215**, 266 (1929).

Salzer, F., Ergebnisse der Überblicksperimetrie. Klin. Mkl. Augenheilk. **85**, Beiheft 34 (1930).

Shannon, Ch. E. G., and A. E. Edgerton, A case of hemiachromatopsie. Amer. J. Ophthalm. **14**, 14 (1931).

Terrien, F., et J. Charamis, Sur les tumeurs de la poche de Rathke. Arch. d'ophthalm. **47**, 337 (1930).

Terson, A., Halluzinations visuelles chez des ophthalmopathes. Ann. d'Ocul. **167**, 815 (1930).

Traquair, H. M., Visuel field changes in pregnancy. Brit. J. Ophthalm. **11**, 271 (1927).

Uhthoff, W., Über die Verletzungen der zentralen Sehbahnen und des Sehzentrums bei Schädel- spez. Hinterhauptsschüssen. Dtsch. Ophth.-Ges. S. 7 (1916).

Urbanek, J., Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse und ihren Einfluß auf das Gesichtsfeld. Wien. klin. Wschr. **40**, 1195 (1927).

Walker, C. B., Lesions of the chiasmal region. Amer. J. Ophthalm. **13**, 198 (1930).

Wiesli, P., Eine Methode der Frühdiagnose der bitemporalen Hemianopsie bei Hypophysentumoren. Schweiz med. Wschr. **9**, 479 (1928).

Wilbrand, H., Über die Bedeutung kleinster homonym-hemianopischer Gesichtsfelddefekte. Z. Augenheilk. **58**, 197 (1925).

— Über die makulare Aussparung. Z. Augenheilk. **58**, 261 (1926).

— Über die wissenschaftliche Bedeutung der Kongruenz und Inkongruenz der Gesichtsfelddefekte. J. Psychol. u. Neur. **40**, 133 (1930).

Zutt, J., Über einen Fall von halbseitigen Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld bei einer Herderkrankung im Okzipitallappen. Berl. Ges. f. Psych. 10. 3. 1930. Zbl. Neur. **56**, 477 (1930).

Orthopädie und Neurologie

von Max Lange in München.

Inhaltsverzeichnis.

Die operative Behandlung der Lähmung von motorischen Nerven.
Spastischer Schiefhals.
Die spinale Kinderlähmung.
Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis ohne und mit Rückenmarkskompressionserscheinungen.
Häufige, aber oft verkannte Ursachen des Kreuzschmerzes und ihre Behandlung.
Der Muskelrheumatismus mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Neuritis und seine Massagebehandlung.

Die Veröffentlichungen des vergangenen Jahres, die in das Arbeitsgebiet der Orthopädie und Neurologie gehören, brachten weitere Beiträge für die bisher besprochenen Kapitel. Sie ermöglichen aber außerdem die Besprechung von Fragen aus dem orthopädisch-neurologischen Grenzgebiet, die noch nicht berücksichtigt sind.

Die operative Behandlung der Lähmung von motorischen Nerven.

Schmieden berichtet über gute Erfolge in der operativen Behandlung der Lähmung des N. accessorius. Diese Lähmung wurde früher, als tuberkulös erkrankte Halsdrüsen noch operativ behandelt wurden, oft beobachtet. Heute ist die Lähmung aus dieser Ursache selten geworden. Wenn sie sich findet, ist sie die Folge eines Unfalles. Obwohl bei einer Verletzung des Akzessorius nur der Trapezius gelähmt wird, so werden doch infolge der falschen Stellung der Skapula — Verschiebung nach oben und außen — auch der Serratus und der Deltoideus außer Funktion gesetzt. Die Folge davon ist, daß Patienten mit Akzessoriuslähmung nicht mehr ihren Arm seitlich erheben können. Fixiert man manuell die Skapula und schiebt sie gleichzeitig nach unten und wirbelsäulenwärts, so bessert sich sofort die Funktion des Armes. Diese Beobachtung führte zur Ausbildung der Operation der Fixierung der Skapula durch Faszienzügel an die Wirbelsäule. Am besten hat sich Schmieden die Führung zweier Faszienstreifen bewährt, die entsprechend dem Verlauf der mittleren und unteren Trapeziusfasern von dem medialen Winkel der Skapula horizontalwärts und schräg nach abwärts geführt werden. Schmieden erreichte mit dieser Operation eine annähernd normale Abduktion und Elevationsfähigkeit des Armes.

Über ein eigenartiges Zustandekommen von Verletzungen des Plex. cervicalis bei Motorradunfällen berichtet Denner. Er beobachtete 3 Fälle, wo Motorradfahrer gegen einen Baum so unglücklich gefahren waren, daß der Baum zwischen Kopf und Schulter kam und der Plexus cervicalis zerrissen wurde. In den 2 Fällen, bei denen in den ersten 2 Monaten eine Nervennaht gemacht war,

trat eine volle Wiederherstellung der Funktion ein. In dem 3. Fall dagegen, bei dem die Nervennaht anfangs abgelehnt war, und die Operation erst 1 Jahr nach dem Unfall gemacht wurde, blieb die Lähmung unverändert bestehen. Denner fordert deshalb, bei Plexusverletzungen die Nervennaht möglichst früh zu machen, bevor die Operation durch Verwachsungen unnötig erschwert und die Aussichten für einen Erfolg der Operation gering geworden seien.

Spastischer Schiefhals.

Jungmann teilt einen erfolgreich operierten Fall von spastischem Schiefhals mit. Es handelte sich um einen seltenen Fall von postenzephalitischem Retrocollis spasticus. Die Operation war in etwas weniger eingreifender Weise als bei der Foersterschen Operation ausgeführt worden. Die Durchschneidung der Halsnerven (1—3) war nicht intradural wie bei Foerster, sondern extradural gemacht worden. Außerdem hatte sich Jungmann auf die Durchschneidung der motorischen Wurzeln beschränkt. Das Operationsresultat Jungmanns, das jetzt 4 Jahre anhält, muß als gut bezeichnet werden. Die früher $^1/_4$ stündlich auftretenden tickartigen Zuckungen sind ganz beseitigt, nur zeitweise wird noch ein Stützkorsett mit Kopfteil getragen. Der Fall Jungmanns ermuntert in ähnlichen Fällen operativ vorzugehen.

Die spinale Kinderlähmung.

Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung hat nach wie vor das besondere Interesse des Orthopäden. Das zeigen erneut die Veröffentlichungen des vergangenen Jahres. An erster Stelle steht die Monographie der „epidemischen Kinderlähmung“ von Fritz Lange. Es ist ein Buch, das sich nicht, wie der Name des Verfassers vermuten läßt, nur an die Orthopäden und orthopädisch eingestellten Chirurgen wendet. Das Buch richtet sich ebenso auch an den Internisten und Neurologen. Das Buch füllt, wie Wollenberg schreibt, eine Lücke in der deutschen Literatur aus, da es zum erstenmal auch eine umfassende und kritische Darstellung der Behandlungsmöglichkeiten der Poliomyelitis im akuten Stadium gibt. Eine erschöpfende Besprechung des Werkes von Fritz Lange ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, das Buch will gelesen sein. Auf einzelne für den Praktiker besonders wichtige Punkte sei aber hingewiesen.

Für die **Behandlung einer frischen Poliomyelitis** ist noch keine Einigung erzielt. Der Wert des Rekonvaleszentenserums wird verschieden beurteilt. Die Wirkung ist gut, wenn das Serum im präparalytischen Stadium angewandt wird. Im paralytischen Stadium dagegen können die Injektionen des Serums bedenklich sein. Die Reaktion, die durch die Einspritzung ausgelöst wird, kann den Druck des Ödems im Rückenmark ansteigen lassen (Peabody). Man hat auch Versuche mit anderen Serumbehandlungen gemacht, so Rosenow mit immunisiertem Pferdeserum, nachdem die Pferde mit Streptokokken vorbehandelt waren, oder Petit mit Hammelserum, nachdem den Hammeln Rückenmark oder Hirnsubstanz von Affen eingespritzt war, die an Poliomyelitis gestorben waren. Nach Mac Ausland ist die Wirkung des Rekonvaleszentenserums bisher viel sicherer als die der anderen Sera, und Fritz Lange schließt sich der Ansicht Mac Auslands an, bei jedem Kind, das die charakteristischen Zeichen der Kinderlähmung hat, soll im Frühstadium

vor dem Eintritt der Lähmung die Injektion mit einem Rekonvaleszentenserum gemacht werden.

Von den verschiedenen Medikamenten, die zur Behandlung der frischen Kinderlähmung empfohlen sind, erscheint Fritz Lange das Urotropin das geeignetste zu sein.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Allgemeinbehandlung im frischen Stadium der Poliomyelitis zuzuwenden. Es muß ängstlich die Stellung ausgesucht werden, in der das Kind die wenigsten Schmerzen hat. Am besten ist die Lagerung auf einer harten Matratze, die das Einsinken des Kindes in Kyphosestellung vermeidet. Ist keine harte Roßhaarmatratze zur Hand, so muß man sich durch Einfügen eines Brettes zwischen der weichen Matratze und der Spiralmatratze zu helfen wissen. Das Brett wird am Übergang der Brust- und Lendenwirbelsäule untergeschoben. Um eine leichte Lordosierung zu erreichen, muß man außerdem noch ein Kissen unter den Rücken schieben. Wird durch eine solche Lagerung keine Schmerzfreiheit erzielt, so empfiehlt Fritz Lange erneut die Anfertigung eines Gipsbettes. Hierdurch erhält das Rückenmark Ruhe und die Schmerzen lassen fast sofort nach. Diese guten Erfahrungen mit der Gipsliegeschale wurden in Amerika bestätigt, während sich in Deutschland das Gipsbett bisher noch wenig für die Behandlung der Schmerzen bei der Poliomyelitis eingebürgert zu haben scheint.

Für das **Rekonvaleszenzstadium** der Poliomyelitis gibt es noch kein sicheres Mittel, durch das es gelingt, die Entzündungserscheinungen im Rückenmark beschleunigt zum Rückgang zu bringen. Empfohlen wird eine vorsichtige Röntgenbestrahlung des Rückenmarks (Bordier). Außerdem ist die Anwendung der Diathermie des Rückenmarks (Picard) berechtigt.

Die Technik ist folgende: besteht eine engbegrenzte Lähmung, so wird eine transversale Durchwärmung angestrebt. Man legt die kleine differente Elektrode auf die Stelle der Wirbelsäule, wo das erkrankte Marksegment liegt, z. B. bei einer Quadrizepslähmung auf das Lumbalsegment. Die große indifferente Elektrode wird auf den Bauch gelegt. Bei ausgedehnter Lähmung wird die longitudinale Durchwärmung des Rückenmarkes angewandt, indem zwei gleichgroße Elektroden über dem Hals- und Lumbalsegment angelegt werden. Große Vorsicht ist aber bei der Diathermieanwendung geboten; als durchschnittliche Stromstärken gelten für die transversale Anwendung 1,1—1,4 Ampere, für die longitudinale 0,9—1,1 Ampere.

Einen besonderen Abschnitt widmet Fritz Lange der wichtigen Kontrakturverhütung. Die Verhaltungsmaßregeln, die hier gegeben werden, sind für jeden Praktiker, der einen Poliomyelitiker im Rekonvaleszenzstadium zu behandeln hat, äußerst beachtenswert. Viele Operationen, die heute noch zur Kontrakturbeseitigung ausgeführt werden müssen, könnten den Kindern erspart werden, da die Mehrzahl der Kontrakturen zu verhüten sind.

Einen breiten Raum nimmt in dem Langeschen Buch sodann die **operative Behandlung des Spätstadiums** der Kinderlähmung ein. Es werden an Krankengeschichten und zahlreichen Abbildungen die Dauererfolge gezeigt, die durch die Sehnenverpflanzung insbesondere unter Verwendung von seidenen Sehnen erreichbar sind (s. Referate in d. Z. 1929 u. 1930).

Die Voraussetzung zu einem guten Erfolg einer Sehnenplastik ist, daß die Durchführung der Nachbehandlung mit Apparaten und Übungen gesichert ist. Ist diese wichtige Vorbedingung nicht erfüllt, so ist es besser, keine Sehnenplastik auszuführen und sich am Fuß z. B. mit dem

funktionellen Resultat einer versteifenden Operation (Arthrodese) zu begnügen. In Deutschland ist aber jetzt glücklicherweise die Fürsorge so weit ausgebaut, daß man auch in der Praxis paupera Sehnenverpflanzungen machen kann.

Auf die einzelnen Operationsmethoden kann nicht eingegangen werden, es soll nur kurz die Indikation und der zu erwartende Erfolg einer Sehnenplastik an den verschiedenen Gelenken besprochen werden. Die Sehnenverpflanzung am Fuß hat das Ziel der Wiederherstellung des Muskelgleichgewichtes. Ferner soll ein Fuß mit normaler Form und Stellung bei guter funktioneller Leistungsfähigkeit geschaffen werden. Dies ist noch bei Füßen möglich, bei denen von den 9 Unterschenkelmuskeln nur noch 2 oder 3 erhalten sind!

Am Knie ist die Indikation zu einer Quadrizepsplastik streng zu stellen. Der Zweck der Sehnenverpflanzung ist, die Kranken dahin zu bringen, daß sie vom Apparat befreit werden oder in den Apparaten mit beweglichen Kniegelenken gehen können. Um das Knie beim Stehen zu sichern, ist eine große Kraftleistung nötig. Kein transplantierter Kniebeuger reicht hierzu allein aus, wenn nicht gleichzeitig noch ein kräftiger Glutaeus maximus vorhanden ist. Die Quadrizepsplastik soll nur ausgeführt werden, wenn der Glutaeus maximus erhalten und wenn ein gutes Ersatzmaterial vorhanden ist.

An der Hüfte ist eine Sehnenverpflanzung angezeigt, wenn die großen und kleinen Glutäen gelähmt sind und wenn als Ersatzmaterial gute Rückenmuskeln (Sakrospinalis und Latissimus dorsi) oder ein guter Vastus externus zur Verfügung stehen. Eine Kraftzufuhr von 10 oder 20% der normalen Kraftleistung genügt, um dem Kranken die Möglichkeit zu geben, im Stehen sein Bein in der Hüfte zu überstrecken oder zu spreizen. Die Kranken bekommen dadurch keinen normalen Gang, sie erhalten aber wieder die Herrschaft über ihr Bein. Die Sehnenplastiken für den Ersatz der Glutäen kommen in der Regel nur bei einseitigen Lähmungen in Betracht.

Oft besteht der Wunsch, die gelähmten Hüftbeuger operativ zu ersetzen, da der Ausfall dieser Muskeln auch für das Gehen in Apparaten eine schwere Gehstörung bedeutet. Die Kranken sind nicht mehr imstande, ihr Bein vorzusetzen und vom Boden abzuheben, d. h. sie können keinen richtigen Schritt mehr machen. Sie bewegen sich nur durch Drehbewegungen des Rumpfes langsam und mühselig vorwärts. Leider sind die Aussichten für einen Ersatz der Hüftbeuger in der Regel gering, weil in den Fällen, wo die Hüftbeuger gelähmt sind, auch die in Betracht kommenden Ersatzmuskeln zum mindesten stark geschwächt sind. (Vastus externus nach Fritz Lange oder Obliqu. abdom. nach Samter. Gute Operationserfolge teilte mit dieser Methode in der letzten Zeit Reinhard mit.)

Die bisherigen Erfahrungen über die Operationen zum Ersatz der Arm- und Handmuskeln sind im Vergleich zu den am Bein gesammelten Erfahrungen gering. Das hängt im wesentlichen damit zusammen, daß die Armmuskeln seltener als die Beinmuskeln befallen werden, und daß vor allem am Arm oft gute Ersatzmuskeln fehlen.

So ist an der Schulter nur selten eine Gelegenheit zur Ausführung einer erfolgreichen Sehnen- oder Muskelplastik zum Ersatz des gelähmten Deltoideus gegeben. An der Schulter ist deshalb die typische Operation bei Lähmung des Deltoideus die Arthrodese.

Von den Operationsmöglichkeiten am **Arm** sind besonders beachtenswert, die von Fritz Lange ausgebildeten Methoden zum Ersatz des Trizeps oder Bizeps.

Ein Bündel vom Trapezius bzw. des Pektoralis wird an der Ansatzstelle dieser Muskeln abgelöst, eine seidene Sehne wird daran angehangen und in einem subkutanen Kanal zum Olekranon oder zur Ulna geführt. Auf diese Weise wird eine aktive Streckung und Beugung des Ellenbogens durch die Muskeln der Schultern erreicht. Die eingelenkigen Schultermuskeln werden zu zweigelenkigen Armmuskeln! Diese Operationen sind angezeigt, wenn der Zustand der Hand eine ausreichende Gebrauchsfähigkeit nach Wiederherstellung der Beuge- oder Streckfähigkeit des Armes erwarten läßt.

In **Amerika** ist man, wie insbesondere die Arbeiten von Campwell und Cole aus dem vergangenen Jahre erneut zeigen, **in der Behandlung der Poliomyelitis des Fußes andere Wege** als in Deutschland gegangen. In Amerika hat man am Fuß nur noch selten Sehnenverpflanzugen ausgeführt, man hat dafür die Versteifungsoperationen, die **Arthrodese des Fußes** ausgebildet. Man ist zu einer „Typisierung“ der Operationen übergegangen. Die beiden am meisten geübten Arthrodesenoperationen sind die von Whitmann und Campwell. Bei Whitmann wird der Talus entfernt und der Fuß nach Anfrischung der Innenfläche der Knöchel nach hinten verschoben. Die Operation führt zu einer Verkleinerung des Fußes und schafft eine unschöne Fußform. Die Leistungsfähigkeit und der Gang sollen aber trotz der Versteifung des Fußes durch die Operation ganz gut sein, da durch die Verschiebung des Fußes nach hinten die Abwicklung des versteiften Fußes erleichtert wird. Nach dem Urteil von Fritz Lange mögen solche Füße für die Anforderungen ausreichen, die ein werktätiger Arbeiter an seinen Fuß stellt, der den ganzen Tag in der Fabrik stehen will, nicht aber für Menschen, die am geselligen Leben teilnehmen wollen. Der steife Fuß verbietet das Tanzen, Tennisspielen usw. Das Gleiche gilt für die Versteifungsoperationen von Campwell. Bei dieser Operation wird nur eine teilweise Versteifung durch eine künstliche knöcherne Hemmung an der Hinterseite des oberen Sprunggelenkes geschaffen, damit der Fuß nicht zu weit in Spitzfußstellung kommt. Wie oft die Whitmannsche und Campwellsche Operation in Amerika ausgeführt sind, zeigen folgende Angaben: Mac Ausland hat die Whitmannsche Operation 400mal gemacht, und Campwell berichtet über 300 nach seiner Methode operierte Fälle. Über so große Zahlen wie die Amerikaner verfügt in Deutschland kein Autor, glücklicherweise nicht, da in Deutschland die Poliomyelitis noch nie in solcher Ausbreitung und Heftigkeit wie in Amerika aufgetreten ist, wo z. B. im Jahre 1916 in New-York-State über 13000 Erkrankungen vorkamen!

Die große Zahl des Poliomyelitismaterials in Amerika zeigte auch das Referat von Steindler-Yova auf dem Orthopädenkogreß 1930 über die **Behandlung der poliomyelitisehen Lähmungen der oberen Extremität.** Steindler konnte über 300 beobachtete Fälle berichten, von denen über 100 Fälle operativ behandelt waren.

Für den Neurologen besonders beachtenswert dürften in dem Steindlerschen Referat die Analyse der einzelnen Lähmungen der Hand und die Entwicklung der einzelnen Fehlhaltungen sein. Bei der Poliomyelitis führt die Lähmung der Interossei und Lumbrikales zur Klauenstellung der Hand beim Faustschluß. Sind gleichzeitig außerdem noch die Muskeln des Daumenballens

gelähmt, so bildet sich die Fehlhaltung in Form der „Schnupfhand“ aus. Ist die Lähmung noch ausgedehnter und sind auch die Abduktoren des Daumens ausgefallen, so entsteht die Spreizhand. Besteht schließlich eine Paralyse der thenaren und hypothenaren Muskeln bei gleichzeitiger Schwäche der Fingerbeuger, so stellen sich die Finger in eine leichte Streckstellung, während der Daumen abduziert ist. Diese Stellung des Daumens bedingt der erhaltene Extensor pollicis.

Die Grundsätze der Behandlung, die Steindler aufstellt, decken sich im wesentlichen mit denen von Fritz Lange.

Bevor man zur operativen Behandlung übergeht, soll man erst den Versuch der konservativen Behandlung, vor allem bei Lähmung des Deltoideus, machen. Dieser Muskel ist oft durch Überdehnung nur scheinbar gelähmt. Bringt man den Arm für mehrere Monate in eine etwa horizontale Abduktionsstellung, so können die überdehnten Muskelfasern schrumpfen, und eine Funktionsfähigkeit in dem Deltoideus wird wieder nachweisbar. Auf diese Tatsache hat Fritz Lange wiederholt hingewiesen, besonders auch im Hinblick auf manchen scheinbar guten Deltoideusplastikerfolg an der Schulter. Man glaubt, der Arm wird infolge der Muskelverpflanzung gehoben, während in Wirklichkeit sich der Deltoideus während der Verbandperiode erholt hat! An der Schulter hält Steindler ebenso wie Fritz Lange die Arthrodese für die sicherste Operation.

Bei völliger Lähmung der Unterarmbeuger (Bizeps, Brachialis internus und Brachioradialis) hatte Steindler gute Erfolge mit einer sinnreichen, von ihm ausgebildeten Operationsmethode: Der gemeinsame Ursprung der Beuger des Handgelenkes (Flexor carpi radialis und ulnaris, ferner der Palmaris longus und Pronator rad. teres) am Epicondylus humeri wird um etwa 3—4 cm nach oben an den inneren Rand des Humerus verlagert. Ein im Prinzip gleiches Operationsverfahren hat unabhängig H. v. Baeyer angegeben. In dem Film, den Steindler auf dem Kongreß vorführte, sah man die gute Wirkung der Operation. So konnten Operierte einen Stuhl vom Boden aufheben und ihn in der Luft mit gebeugtem Ellenbogen halten.

An der Hand bevorzugt Steindler die Arthrodese des Radiokarpalgelenkes gegenüber der Sehnenplastik, um auf diese Weise Ersatzmaterial für die so oft gelähmten Fingerstrecker zu bekommen. Eine besondere schwierige und doch wichtige Aufgabe ist die Behandlung der Oppositionslähmung des Daumens. Ein Verfahren, das durch seine Einfachheit besticht, hat Steindler wiederholt mit gutem Erfolg angewandt.

Die Sehne des langen Daumenstreckers wird in der Längsrichtung gespalten. Der radiale Teil der Sehne wird durch einen Weichteilkanal auf die Rückseite der Handphalange geführt. Auf diese Weise wird der Daumen bei jeder Kontraktion des Extens. pollic. longus gleichzeitig adduziert.

Weitere Verfahren zur Behandlung der Opponenslähmung sind von Fritz Lange, John und Kortzeborn angegeben worden. Mit diesen Methoden wurden aber erst Einzelerfolge erzielt.

Die erfreulichen Operationsresultate (76% gute, 24% mäßige oder schlechte Ergebnisse), die Steindler bei der poliomyelitischen Lähmung des Armes erzielt hat, dürften ihre Ursachen in der Wahl der Operation haben. Steindler hat das Ziel der Operation stets eng begrenzt. Die Operation wurde immer nur gegen einen ganz bestimmten Funktionsausfall gerichtet. Für die Behandlung der poliomyelitischen Armlähmungen werden die von Steindler aufgestellten

Richtlinien, Arthrodese der Schulter, Flexorenplastik am Ellenbogen, Arthrodese der Hand- und Daumenbeugerplastik oft auch in Deutschland befolgt werden. Starr an diesem Operationsplan festzuhalten, würde aber Stillstand in der Behandlung bedeuten.

Mancher, der von den Erfolgen der Sehnenplastiken liest, wird sich fragen, wie es möglich ist, daß ein Beugemuskel nach der Verpflanzung die Streckfunktion übernimmt. An dem **Umlernen der Funktion der Muskeln** besteht aber kein Zweifel, ein Muskel kann nach einer Verpflanzung die Funktion seines Antagonisten übernehmen. Es vergeht eine gewisse Zeit, bis die Kranken es lernen, z. B. den verpflanzten Bizeps gesondert von den übrigen nicht verpflanzten Kniebeugern als Strecker zu innervieren, aber fast alle Kranken bringen es fertig.

In einer gedankenreichen Arbeit sucht H. v. Baeyer neues Licht über die Beziehung der Synergisten und Antagonisten beim Menschen zu bringen. H. v. Baeyer weist an Beispielen nach, wie die Funktion eines Muskels abhängig ist von den mechanischen Momenten. So kann der Bizeps brachii unter Umständen den Ellenbogen strecken, und die ischiokruralen Muskeln wirken bald als Beuger oder als Strecker je nachdem, ob eine „geschlossene Kette" des Beines vorhanden ist oder nicht. Sie ist z. B. gegeben beim Radfahren, wenn der Fuß auf dem Pedal und die Hüfte auf dem Fahrradsattel ruht. In dem Augenblick, wo das vordere Pedal heruntergetreten wird, kontrahieren sich die ischiokruralen Muskeln, und Hüfte und Knie werden gleichzeitig gestreckt. H. v. Baeyer kommt zu der bedeutungsvollen Schlußfolgerung, daß es beim Menschen bei mechanischer Betrachtung keine synergistische und antagonistische Muskeln, sondern nur synergistische und antagonistische Wirkungen der Muskeln gibt. Die mechanischen Wirkungen sind an verschiedene Muskeln gebunden, und ein und derselbe Muskel kann je nach der Stellung der „Gliederkette" zuerst als Strecker und dann als Beuger wirken.

H. v. Baeyer geht in seiner Gedankenfolge noch weiter, jeder Muskel ist noch durch Relaxion fähig „antagonistisch, antitrop" zu seinem eigenen Bewegungseffekt zu wirken. Als Beispiel diene der Quadrizeps: ist das Knie im Sitzen gestreckt und läßt man langsam den Unterschenkel wieder nach unten sinken, so wird durch langsame stetig abnehmende Kontraktion der Muskelfasern des Quadrizeps die antagonistische Beugebewegung geregelt! Die Ausführungen H. v. Baeyers über die antagonistische und synergistische Wirkung der einzelnen Muskeln eröffnen neue Ausblicke für die Muskelphysiologie und erleichtern das Verständnis, weshalb ein verpflanzter Muskel so schnell die Funktion seines Antagonisten übernehmen kann.

(Fortsetzung folgt.)

Orthopädie und Neurologie

von Max Lange in München.

(Schluß.)

Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis ohne und mit Rückenmarkskompressionserscheinungen.

Die Spondylitis tuberculosa ohne Rückenmarkssymptome.

Die Behandlung der Spondylitis tuberculosa ist konservativ. Sie besteht in einer Ruhigstellung der erkrankten Wirbelsäule und in einer Allgemeinbehandlung zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers. Die Behandlung einer frischen Spondylitis beginnt mit einer Liegekur. Die beste Ruhigstellung der Wirbelsäule wird in einer Gips- oder Zelluloidliegeschale erreicht. Sitzt der Erkrankungsherd in der oberen Brust- oder in der Halswirbelsäule, so muß die Liegeschale den Kopf mit umfassen, spielt die Tuberkulose sich in der Lendenwirbelsäule ab, so muß die Liegeschale noch Beinteile für die Oberschenkel haben. Die beste Stellung des Rumpfes in der Liegeschale ist eine leichte Lordosierung der Wirbelsäule. Die Liegeschale wird in der Regel für die Rückenlage angefertigt und nur für seltene Fälle als Bauchliegeschale gearbeitet. In Sanatorien sucht man bisher meist die Ruhigstellung der Wirbelsäule anstatt durch eine Liegeschale durch eine besondere Lagerung zu erreichen (Rollier, Kisch). Der Kranke liegt in Rückenlage auf einer harten Roßhaarmatratze, ein Kissen wird unter das Kreuz eingeschoben und ein Streckverband wird an beiden Beinen angebracht. Bei hochsitzenden Spondylitiden wird außerdem noch die Glissonsche Schlinge an den Kopf angelegt. Die Zugverbände am Kopf und den Beinen sollen nicht extendierend, sondern ruhigstellend wirken. Um die Lagerung der Kranken zu sichern, werden die Kranken außerdem noch in einem besonderen Lagerungsapparat angeschnallt. Er besteht aus der Hinterwand eines Mieders, das am Bett befestigt ist und an dem Gurte zur Fixierung des Beckens und hosenträgerartige Gurte zur Fixierung der Schultern angebracht sind (Rollier-Kisch). Trotz dieser Vorrichtung ist es aber nicht möglich, durch Lagerung, zumal bei unruhigen Kindern, eine annähernd so gute Ruhigstellung der Wirbelsäule wie durch eine Liegeschale zu erzielen. Das geben auch Sanatoriumsleiter wie Kremer und Wiese unumwunden zu. Die Lagerung eines Spondylitiskranken ohne Liegeschale erfordert ferner ein sehr gut geschultes und zuverlässiges Pflegepersonal. Wieviel leichter die Pflege eines Spondylitiskranken in einer Liegeschale als bei der einfachen Lagerung ist, möge an dem Beispiel der Defäkation gezeigt werden. Bei der Lagerung muß der Kranke aus der Stellung, die die Wirbelsäule ruhigstellen soll, herausgebracht werden, die Ruhigstellung der Wirbelsäule wird also täglich bei der Defäkation unterbrochen. Bei der Behandlung mit einer Liegeschale, die einen weiten Ausschnitt am Gesäß

hat, wird nur die Schüssel unter das Gesäß geschoben, während der Kranke ruhig in seiner Schale liegenbleibt. Die Lagerung, die kürzlich Schede angegeben hat, erleichtert die Pflege noch weiterhin und erspart auch das Anheben des Kranken mit der Liegeschale. Von einer dreiteiligen Matratze wird der mittlere Teil herausgenommen und durch einen Holzkasten ersetzt. Er ist seitlich offen zum Hineinschieben der Schüssel und hat oben einen breiten Ausschnitt unter dem Gesäß.

Die Liegebehandlung wird verbunden mit einer Frischluft-, wenn möglich Sonnenbehandlung und neuerdings auch mit einer Diätkur (Gerson oder Hermannsdörfer-Sauerbruch).

Die Dauer der Liegebehandlung der Spondylitis ist verschieden; sie ist meist 1 Jahr und oft aber auch länger nötig. Es ist besser, den Spondylitiskranken einen Monat zu lange liegen als eine Woche zu früh aufstehen zu lassen.

Die Spondylitis ist eine recht ernste Erkrankung mit hoher Mortalität (Schmieden 30%, Johansson 28%, auf Grund eigener Nachforschungen über 20%), und man kann nicht zurückhaltend genug mit dem Aufstehenlassen sein. Der Zeitpunkt des Aufstehens wird bestimmt durch den Allgemeinzustand, den Röntgenbefund und die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Beim Aufstehen wird ein Korsett gegeben, das bei hohem Sitz der Spondylitis in der Brust- oder Halswirbelsäule noch eine „Kopfstütze" hat. Das Korsett muß für Jahre getragen werden. Die durchschnittliche Dauer der Behandlung einer Spondylitis ist nach Kremer-Wiese etwa 4 Jahre. Das deckt sich auch mit den eigenen Beobachtungen. Die Entwöhnung vom Korsett geschieht allmählich, nachdem man vorher bereits vorsichtige Übungen zur Kräftigung der Rückenmuskulatur hat machen lassen.

Senkungsabszesse sind, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben, zu punktieren, aber nie zu inzidieren. Man muß unter allen Umständen versuchen, die Perforation eines Abszesses zu vermeiden, da die Ausbildung einer Fistel die Prognose der Spondylitis wesentlich verschlechtert.

Die Beseitigung eines spondylitischen Gibbus ist leider auch heute noch mit keiner Methode sicher erreichbar, man kann noch nicht einmal sicher die Vergrößerung eines Gibbus verhüten. Das gewaltsame Redressement nach Calot zur Bekämpfung eines Gibbus ist schon lange wieder aufgegeben worden. Man sucht dafür mit langsam, aber lange wirkenden geringen Kräften die Form des Gibbus z. B. durch Einlegen von Wattelagen (Finck) oder von Paragummischichten (Bettmann) allmählich zu beeinflussen. Das entspricht dem gleichen Bestreben, das auch sonst heute in der Orthopädie vorherrscht, die schnell und kurze Zeit einwirkende Kraft des Redressement durch kleine, fein dosierbare, fast unterschwellige Reize zu ersetzen. Über gute Erfolge mit der allmählichen Beseitigung des Gibbus, die auch nur bei frischen Fällen in Betracht kommt, hat vor allem Finck berichtet. Er hat seine besten Erfolge in Rußland erreicht, wo er seine Kranken jahrelang festliegen ließ.

Da die konservative Behandlung der Spondylitis tuberculosa so langwierig ist und da sich oft genug trotz sorgfältiger gewissenhafter Nachbehandlung mit dem Korsett die Ausbildung eines Gibbus nicht verhüten läßt, hat man versucht, die Spondylitis tuberculosa operativ zu behandeln. Fritz Lange hatte zuerst den Gedanken, die Stahlschienen des Korsetts in das Innere des

Körpers einzupflanzen und der geschädigten Wirbelsäule einen Halt wie einem abgeknickten jungen Baume zu geben.

Im Jahre 1902 führte Fritz Lange die erste Schienung mit Stahlschienen aus. Henle strebte ohne Kenntnis der Arbeiten von Fritz Lange das Gleiche durch Einpflanzung eines Tibiaspanes an (1911). Bekannt ist die Operation unter dem Namen Albee geworden, der den Tibiaspan nicht wie Henle seitlich von den Dornfortsätzen anbrachte, sondern ihn in die gespaltenen Dornfortsätze hineinlegte.

Die Begeisterung über die Erfolge der operativen Behandlung der Spondylitis hat sich wieder gelegt. Die Befestigung von Stahlstäben an der Wirbelsäule gelingt nicht in ausreichender Weise. Die Drähte schneiden durch die Dornfortsätze durch, und die Vergrößerung eines Gibbus ist meist nicht aufzuhalten. Die Knochenspäne brechen oft ein, „Pseudarthrosen" in dem Span bilden sich, oder der Span wird resorbiert und die angestrebte Versteifung der Wirbelsäule bleibt aus (Biesalski). Ein Anhänger der Albeeschen Operation ist u. a. noch Kirschner, der bisher über 100 Fälle operiert hat. Er ließ 50 Fälle, bei denen die Operation mindestens 5 Jahre zurücklag, nachuntersuchen und fand, daß in 50% klinische Heilung, d. h. volle Schmerzfreiheit und ungestörte Arbeitsfähigkeit bestand. Den besonderen Wert der operativen Behandlung der Spondylitis sieht Kirschner in einer wesentlichen Abkürzung der Behandlungszeit bei Erwachsenen. Kremer und Wiese wollen die Albeesche Operation auf die Spondylitis der Lendenwirbelsäule beschränkt sehen, da hier die besten Erfolge zu erwarten seien. Schmieden kommt in seinem Referat auf dem Chirurgenkongreß 1930 zu dem Schluß, daß die Albeesche Operation nur im Spätstadium der Spondylitis berechtigt sei.

Einen anderen Weg zur operativen Versteifung der Wirbelsäule hat in Amerika Hibbs eingeschlagen. Die Versteifung der Wirbelsäule soll durch Resektion der kleinen Wirbelgelenke erreicht werden. In Deutschland hat die Operation aber keine Anhänger gefunden. Das Problem der operativen, künstlichen Versteifung der Wirbelsäule bei Spondylitis ist noch ungelöst.

Die Spondylitis tuberculosa mit Rückenmarkssymptomen.

Das über die Behandlung der Spondylitis tuberculosa ohne Rückenmarkssymptome Gesagte gilt ohne Einschränkung auch für die Spondylitis mit Rückenmarkssymptomen. Außerdem erfordern die Rückenmarkserscheinungen zuweilen aber noch eine besondere Behandlung. Die Ursachen der Rückenmarkssymptome bei Spondylitis tuberculosa sind verschieden. Die häufigste Ursache ist die Lokalisation eines tuberkulösen Herdes, insbesondere eines Abszesses, im Extraduralraum, wodurch ein direkter Druck auf das Rückenmark ausgeübt werden kann. Außerdem kann ein tuberkulöser Herd im Extraduralraum auch noch indirekt durch Störung der Blut- und Lymphgefäßzirkulation das Rückenmark schädigen. Es kommt zu einem Stauungs- oder entzündlichen Ödem des Rückenmarks. Die Ausfallserscheinungen, die hierdurch bedingt werden, sind bei Schwinden des Ödems wieder rückgängig. Die Schädigung aber, die durch eine tuberkulöse Erkrankung der Gefäße mit anschließendem Verschluß entsteht, ist irreparabel, da sie im Rückenmark Nekrosen und Erweichungsherde entstehen läßt.

Der Gibbus führt nur selten durch Verengerung des Wirbelkanals zu Rückenmarkssymptomen. Man ist immer wieder erstaunt, wie selbst bei recht-

oder spitzwinkligem Gibbus das Rückenmark ungeschädigt bleibt. In Ausnahmefällen kann eine Rückenmarkskompression auch einmal durch einen Knochensplitter (Sequester) oder bei einem schnellen Zusammenbruch der erkrankten Wirbelkörper durch eine teilweise Verschiebung eines Wirbels entstehen.

In sehr seltenen Fällen sind auch Lähmungen des Rückenmarkes durch eine Tuberkulose des Rückenmarkes selbst beobachtet worden.

Die Prognose der Lähmungen ist meist nicht ungünstig. Die Lähmungen können nach langer Zeit wieder zurückgehen, insbesondere infolge einer zweckentsprechenden Behandlung. Die Frühlähmungen, die oft infolge eines Subduralabszesses entstehen, haben eine bessere Prognose als die Spätlähmungen, deren Ursache meist eine Pachymeningitis ist (Sorrel et Sorrel-Dejérine). Nach Calvé ist ferner die Prognose der Lähmungen im Kindesalter besser als bei Adoleszenten oder Erwachsenen. Bei Kindern bestünde die Lähmung in der Regel nicht länger als 8 Monate. Bei Erwachsenen dürfe man, wenn innerhalb 8—10 Monaten kein Rückgang der Lähmungserscheinungen erfolge, nicht länger mit einem operativen Eingriff warten.

Der Weg für die Behandlung der Lähmungserscheinungen bei Spondylitis ist durch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse vorgezeichnet. Man muß anstreben, den Druck der insbesondere durch einen Subduralabszeß auf das Rückenmark ausgeübt wird, zu verringern. Fälle mit Lähmungen bei frischer Tuberkulose müssen unter allen Umständen flach gelagert werden, am besten in einer Liegeschale. Spitzy hat gute Erfahrungen mit der Dauerextension auf der schiefen Ebene in der Liegeschale gemacht.

Bestehen die Lähmungen bei einer alten Tuberkulose, so empfiehlt Bade, wenn es der Allgemeinzustand erlaubt, die Kranken baldmöglichst aus dem Bett herauszubringen. Er gab den Kranken Schienenhülsenapparate an den Beinen und ein Korsett am Rumpf und beobachtete ein Schwinden der Lähmungen. Infolge des Überganges aus der Horizontallage in die Vertikalebene kommt es zu einer allmählichen Senkung und Wanderung des Abszesses, wodurch das Rückenmark vom Druck entlastet wird.

In geeigneten Fällen ist auch eine Operation angezeigt. Die Laminektomie führt nur in den seltenen Fällen zum Erfolg, bei denen die Rückenmarkskompression durch einen entfernbaren Sequester bedingt ist (Rich). Ferner ist ein Erfolg einer Laminektomie bei einer Pachymeningitis durch Entfernung der tuberkulösen Massen möglich (Denk, Oehlecker). Kremer und Wiese meinen, man sollte bei Spätlähmungen, deren Prognose schlecht ist, wenigstens den Versuch der Laminektomie machen. Man muß sich aber bewußt sein, daß die Mortalität dieser Operation sehr hoch ist. Tietze hatte bei 13 Fällen 10 und Denk bei 17 Fällen 14 Todesfälle! Nach Schmieden ist die Mortalitätsziffer bei der Laminektomie geringer, wenn die Dura nicht inzidiert wird.

Die operativen Eingriffe, die bei Rückenmarkssymptomen öfter als die Laminektomie in Betracht kommen, sind die Punktion oder breite Eröffnung eines prävertebralen Abszesses durch die Kostotransversektomie (Heidenhain, Ménard). Ein Verfahren zur Punktion des Extraduralabszesses hat Calvé angegeben. Da aber in der Regel außer dem Extraduralabszeß auch ein Prävertebralabszeß besteht und da beide Abszesse miteinander in Verbindung stehen, ist die schwierige Punktion des Abszesses im Wirbelkanal unnötig. Punktiert man den prävertebralen Abszeß, so wird durch Verringerung seines

Inhaltes gleichzeitig auch der Extraduralabszeß verkleinert, und der Druck auf das Rückenmark verringert. Die Technik der Punktion des prävertebralen Abszesses ist, wenn man sich an die Anweisungen von Schede hält, nicht schwierig. Wichtig ist es, sich vorher röntgenologisch genau die Tiefenlage des Abszesses zu bestimmen, damit man weiß, wie weit man ohne Verletzungsgefahr für die großen Gefäße die Punktionsnadel einstechen kann. Die Kostotransversektomie wurde in der letzten Zeit wieder von Kremer und Wiese empfohlen, die nach dieser Operation oft einen schnellen Rückgang der Lähmungen beobachteten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, man soll bei Rückenmarkslähmungen, wenn es der Allgemeinzustand erlaubt, nicht zulange untätig abwarten, und die Lähmung als etwas Unabänderliches hinnehmen, sondern durch ein aktives Vorgehen die Lähmungsursache zu beseitigen suchen.

Häufige, aber oft verkannte Ursachen des Kreuzschmerzes und ihre Behandlung.

Die Ursache des Kreuzschmerzes ist recht verschiedenartig, und die wahre Ursache des Kreuzschmerzes wird oft verkannt. Es hat fast den Anschein, daß die Diagnose des Kreuzschmerzes und seiner Ursache mitbestimmt wird durch das Spezialfach, dem sich ein Arzt gewidmet hat. Der Gynäkologe und Frauenarzt beschuldigt meist Lagerungsveränderungen des Uterus oder entzündliche Veränderungen der Organe des kleinen Beckens als Ursache des Kreuzschmerzes, der Neurologe und Internist hält dagegen den Kreuzschmerz oft für neurologisch, oder rheumatisch, der Chirurg denkt gern an Tumoren oder Entzündungen und der Orthopäde richtet sein Augenmerk mit Vorliebe auf die Form der Wirbelsäule und auf den Befund der Muskulatur. Wir wollen uns auf die Besprechung der Ursachen des Kreuzschmerzes beschränken, die nicht durch Veränderungen der Organe des kleinen Beckens bedingt sind, und die durch neue Arbeiten eine neue Erklärung und Beleuchtung bekommen haben.

Die häufigste Ursache des gewöhnlichen Kreuzschmerzes sind Muskelveränderungen. Man findet bei der Untersuchung die Muskulatur (vor allem lumbaler Teil des Erector trunci, Quadratus lumborum, Ursprungsgebiet des Glutaeus maximus) auf Berührung stark schmerzempfindlich. Die Muskeln sind nicht selten hart gespannt, weshalb A. Müller auch von einem Hartspann (Hypertonus) der Muskulatur beim Kreuzschmerz spricht. Unter leichter Massage schwindet aber die harte Spannung der Muskulatur, und es werden umschriebene, harte, auf Berührung schmerzempfindliche Stellen, die Muskelhärten-Myogelosen fühlbar. Die Behandlung dieser primären Muskelhärten, die infolge einer Überanstrengung, Zerrung oder Erkältung der Muskulatur entstehen, ist äußerst dankbar. Die Veränderungen haben mit einer Neuralgie nichts zu tun, der Sitz der Veränderungen ist allein die Muskulatur. Die Richtigkeit der Diagnose beweist der Erfolg der Behandlung. Sind die Muskelhärten durch Massagen beseitigt, so schwindet auch der Kreuzschmerz. Die Muskelhärten sind eine häufige Ursache der Kreuzschmerzen bei Frauen. Viele Frauen haben ihre Kreuzschmerzen seit einer Gravidität oder seit einer Geburt. Beide Vorgänge stellen große Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Muskulatur des Kreuzes, und eine Überanstrengung,

die für die Muskulatur zu viel war und zur Muskelhärtenbildung führte, ist leicht gegeben. Ebenso bietet der Beruf als Hausfrau mit dem vielen Bücken bei der Hausarbeit oft genug Anlaß zu einer Überanstrengung der Muskulatur des Kreuzes. Besonders beachtenswert ist, daß die Muskelhärten bei Frauen auch oft die Ursache des Kreuzschmerzes sind, wenn gleichzeitig Lageveränderungen des Uterus bestehen. Das bewiesen uns die Fälle, bei denen vorher die gynäkologische Behandlung erfolglos war und bei denen die Kreuzschmerzen durch eine Massagebehandlung der Muskulatur beseitigt wurden. v. Jaschke hat schon vor 10 Jahren darauf hingewiesen, daß eine nachgewiesene Retroflexio uteri durchaus nicht die Ursache eines Kreuzschmerzes zu sein braucht. Seiner Ansicht nach ist eine häufige Ursache des Kreuzschmerzes eine Übermüdung der Kreuzlendenmuskulatur, zu der bei asthenischem Körperbau schon eine geringe Überanstrengung genüge. In der gynäkologischen Literatur der letzten Jahre finden sich weitere Arbeiten, in denen ein ähnlicher Standpunkt vertreten wird (Kermauner, Rubbe, Hense). Hense geht soweit zu behaupten, der Kreuzschmerz der Frauen sei ein reiner Muskelschmerz. Er habe seine Ursache nicht in einer Erkrankung der Sexualorgane, sondern in einem Lumbago. Diese allgemeine Formulierung, daß der Kreuzschmerz der Frauen stets ein Muskelschmerz sei, ist sicher zu weitgehend. Wir sind auf die gynäkologische Literatur eingegangen, um zu zeigen, daß wir mit unserer Ansicht über die hohe Bedeutung der Muskelveränderungen als Ursache für den Kreuzschmerz keineswegs mehr allein stehen.

Der Kreuzschmerz der Frauen kann außer durch schmerzhafte Veränderungen der Muskulatur auch durch schmerzhafte Verdickungen im Subkutangewebe bedingt sein. Sie sitzen meist in der Gegend, die der Anatom und Geburtshelfer als Michaelsche Rautengrube bezeichnet. Auch diese Verhärtungen sind gut durch Massage zu beseitigen. Die Entstehung der Verdickungen im Fettgewebe ist noch ungeklärt, wahrscheinlich sind Stoffwechsel- und Zirkulationsstörungen von Bedeutung. Hartmann möchte die Veränderungen im Fettgewebe den Verhärtungen in der Muskulatur (Myogelosen) gleichsetzen und auch sie als Gelosen bezeichnen.

Außer den primären Muskelhärten gibt es auch sekundäre als Ursache des Kreuzschmerzes. Die sekundären Muskelhärten entstehen als Folge einer anderen Erkrankung des Körpers, die zu einer Überanstrengung und Schädigung der Muskulatur des Kreuzes führt. Der Nachweis der Muskelhärten ist in diesen Fällen nur das Symptom für eine Schädigung der Muskeln. Eine eingehende Untersuchung einschließlich sorgfältiger Anamnese muß die Ursache der Muskelhärten aufdecken. Der Anlaß zu einer chronischen Überanstrengung der Kreuzlendenmuskulatur sind statische Veränderungen des Beines oder des Rumpfes oder chronische Erkrankungen des Kreuzbeines und der Wirbelsäule.

Statische Veränderungen als Ursache der Kreuzschmerzen werden gern übersehen. So kann ein einfacher, nichtentzündlicher Plattfuß Schmerzen auslösen, die bis in das Kreuz ausstrahlen. Zur Behandlung genügt in der Regel das Anpassen von Einlagen. Eine besondere Behandlung der Muskulatur ist meist nicht nötig. Auch geringfügige Beinverkürzungen von 1—2 cm können die Ursache von hartnäckigen Kreuzschmerzen sein. Die Beinverkürzung führt zu einer Schiefstellung des Beckens, wodurch eine Zerrung im Bandapparat der Kreuz-Darmbeinverbindung entsteht. Sie ist auf dem Röntgenbild, das im Stehen aufgenommen ist, deutlich an einem Klaffen der Artic. sacro-iliaca auf der schmerz-

haften Seite erkennbar. Die stete Zerrung an dem Bandapparat genügt, ohne daß eine Arthritis def. der Artic. sacro-iliaca besteht, um eines Tages heftige Kreuzschmerzen herbeizuführen. Außerdem finden sich aber auch regelmäßig Muskelhärten. Eine zweckmäßige und einfache Behandlung ist die Beseitigung des Beckenschiefstandes durch Ausgleich der Verkürzung. Unter Umständen muß man noch einen weichen Beckengurt geben, der fest das Becken umschließt, um den Halt in der Artic. sacro-iliaca zu erhöhen. Eine nicht seltene Ursache von Kreuzschmerzen ist ferner ein starkes Hohlkreuz (vermehrte physiologische Lendenlordose), vor allem wenn gleichzeitig ein Hängebauch besteht. Die Zerrung an dem Bandapparat und die Überbeanspruchung der Rückenmuskeln, in der sich Myogelosen ausbilden, führen zu Schmerzen. Die Diagnose ist bei Betrachtung der Patienten von der Seite leicht zu stellen. Für die Behandlung reicht in schweren Fällen eine Massage mit anschließender Übungsbehandlung nicht aus. Der Bauch braucht eine Stütze, und der Rumpf braucht einen vermehrten Halt. Beides erreicht man durch ein mit Stahlblanchetten verstärktes Mieder.

Die sekundären Muskelhärten finden sich ferner häufig bei chronischen Veränderungen der Knochen und Gelenke des Kreuzbein-Lendenwirbelabschnittes des Rumpfes. Die Veränderungen selbst rufen auch Schmerzen hervor, aber ein Teil der Schmerzen ist durch die Muskelveränderungen bedingt. Zu den Erkrankungen, die gleichfalls oft als Ursache eines Kreuzschmerzes verkannt werden, gehört die beginnende Arthritis deformans der Hüfte, der Artic. sacro-iliaca oder der Lendenwirbelsäule. Insbesondere die Arthritis deformans der Lendenwirbelsäule wird meist als Lumbago bezeichnet. Krebs fand, daß bei Versicherten, die in das Landesbad Aachen eingewiesen waren, in 40% bei Arthritis deformans der Wirbelsäule die Diagnose nur auf Lumbago oder Rheumatismus gestellt war. Man soll es sich daher zur Pflicht machen, bei jedem hartnäckigen Kreuzschmerz, der unter dem Bild eines Lumbago verläuft, bei Menschen über 40 Jahren ein Röntgenbild der Wirbelsäule machen zu lassen. Nicht selten wird der Kreuzschmerz bei beginnender Arthritis deformans der Hüfte als Ischias bezeichnet und behandelt. Vor der Verwechslung mit Ischias schützt eine Bewegungsprüfung des Hüftgelenkes, die bei beginnender Arthritis deformans bereits einen Ausfall der Abduktion und Innenrotation ergibt. Der Beweis wird durch das Röntgenbild erbracht. Bei Arthritis deformans der Hüfte wird leicht irrtümlicherweise die Diagnose Ischias gestellt, weil der Lasègue auch bei Arthritis deformans der Hüfte positiv sein kann. Das Lasèguesche Zeichen ist nicht mehr als pathognomisch für Ischias anzusehen! Der Lasègue ist auch positiv bei Muskelhärten, die ihren Sitz in den ischiokruralen Muskeln oder in der Gesäßmuskulatur haben. Hier sitzen regelmäßig Muskelhärten bei einer Arthritis deformans der Hüfte, die infolge einer chronischen Überanstrengung der Gesäßmuskulatur entstanden sind.

Knöcherne Variationen und Anomalien des Kreuzbein-Lendenabschnittes können auch die Ursache des Kreuzschmerzes sein. Diese Veränderungen (Sakralisation des 5. Lendenwirbels, Lumbalisation des 1. Kreuzwirbels, abnorm starke Entwicklung eines Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels) sind, wie vor allem Untersuchungen in Amerika gezeigt haben, keineswegs selten. Brailsford fand bei 3000 Patienten u. a. in 4,7% eine vollständige Sakralisation und in 3,4% eine teilweise Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Diese Veränderungen

brauchen nicht zu Schmerzen zu führen. Das zeigen die Untersuchungen von Cushway und Mayer. Unter 931 Männern, die keinerlei Kreuz- oder Rückenschmerzen hatten, fanden sich die verschiedensten knöchernen Anomalien der Wirbelsäule. 50 hatten allein eine Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Es erscheint uns aber notwendig darauf hinzuweisen, daß bisher wohl die Diagnose Sakralisation des 5. Lendenwirbels zu häufig gestellt wurde. Eine vermehrte Lordose der Wirbelsäule oder ein vermehrter Neigungswinkel des Beckens kann eine Sakralisation durch Überschneidung des 5. Lendenwirbels und 1. Kreuzbeinwirbels vortäuschen. Die Diagnose Sakralisation darf nur noch gestellt werden, wenn die Röntgenaufnahme bei stark gebeugtem Oberschenkel, d. h. nach passiver Behebung der vermehrten Beckenneigung, gemacht ist.

Eine knöcherne Anomalie des Kreuzbeinlendenwirbelabschnittes zumal in älteren Lebensjahren kann der Anlaß von Kreuzschmerzen sein. Die knöcherne Anomalie kann zur Verengerung der knöchernen Durchtrittskanäle der Nervenwurzeln aus dem Rückenmark führen. Es können ischiasartige Schmerzen, die unter dem Bild der Wurzelischias bekannt sind, auftreten. So demonstrierte zur Verth auf dem Chirurgenkongreß 1930 Präparate mit einer Sakralisation. Sie zeigten, daß es bei dieser Veränderung zu einer tiefen Rinnenbildung und dadurch leicht zu schmerzhaften Einklemmungserscheinungen der Cauda equina kommen kann. An den Präparaten bestanden außerdem auf der sakralisierten Seite an den Gelenkflächen ausgesprochene arthritische Veränderungen. Die Schmerzen können aber auch durch Knochenhautreizung entstehen, wenn ein abnorm groß entwickelter Querfortsatz des 5. Lendenwirbels auf den hinteren Darmbeinkamm drückt. Dies ist vor allem der Fall, wenn gleichzeitig eine leichte Beinverkürzung mit Beckenschiefstand besteht. Eine einfache Behandlung, die eine Besserung der statischen Verhältnisse anstrebt, führt bisweilen überraschend schnell zum Erfolg. Auf der Seite der Beinverkürzung und des Beckenschiefstandes wird der Absatz am Schuh um 1—2 cm erhöht, hierdurch wird die Schiefstellung des Beckens behoben, und der Querfortsatz des letzten Lendenwirbels entfernt sich von dem hinteren Darmbeinkamm. Einen Versuch kann man mit dieser Behandlung auch bei einer Ischias machen, bei der das Röntgenbild eine verschieden starke Entwicklung des linken und rechten Lenden-Kreuzbeinabschnittes zeigt.

Eine weitere knöcherne Veränderung, die erst in den letzten Jahren mehr als Ursache des Kreuzschmerzes beachtet wurde, ist die Spondylolisthesis. Man versteht darunter ein Abgleiten des 5. Lendenwirbels gegen das Kreuzbein nach vorn. Nach den umfassenden Untersuchungen von Junghanns aus dem Schmorlschen Institut ist die Ursache des Wirbelgleitens wohl in einer angeborenen Störung, insbesondere in einer Veränderung des Gelenkfortsatzes des 5. Lendenwirbels, zu sehen. In ihm ist oft bei der Spondylolisthesis eine Spaltbildung oder „Pseudarthrose" nachweisbar. Da man leichte Spondylolisthesen aber auch als sekundäre Folgen nach Wirbelfrakturen der unteren Brust- oder oberen Lendenwirbelsäule beobachtet (Meyer), scheint es außer der angeborenen auch eine erworbene Spondylolisthesis zu geben. Klinisch ist die Spondylolisthesis an der besonderen Gestaltung des Rumpfes oft schon ohne Röntgenbild erkennbar: der untere Teil des Rumpfes erscheint gedrungen und verkürzt, halbkreisförmige Fettfalten sind in den Taillen vorhanden, und der untersuchende

Finger gerät oberhalb vom Kreuzbein in eine kleine Ausbuchtung der Wirbelsäule nach vorn. Sekundäre Nervenreizungserscheinungen fehlen in der Regel, der Lasègue ist meist negativ. Der Kreuzschmerz ist ein Zerrungs- und Dehnungsschmerz des Bandapparates. Die Behandlung besteht in dem Anpassen einer breiten Leibbinde oder eines besonders gearbeiteten Mieders. Einen besonderen Hüftgürtel für die Behandlung der Kreuzschmerzen bei Spondylolisthesis hat Jungmann angegeben. Gute Erfahrungen mit diesem Gürtel hat Klar gemacht.

Der Muskelrheumatismus mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Neuritis und seiner Massagebehandlung.

Der Muskelrheumatismus ist eine fast stets fieberlose Erkrankung, die durch das plötzliche Auftreten eines heftigen Muskelschmerzes aus geringfügiger Ursache charakterisiert ist, und die zu relativ rascher Heilung, aber auch zu mehr oder minder häufigen Rezidiven neigt (Curschmann). Die Ursache des Muskelschmerzes sind objektiv nachweisbare Verhärtungen in der Muskulatur, die Muskelhärten (Myogelosen Schade, Fritz Lange und G. Eversbusch). Sie sind auch in tiefer Narkose unverändert fühlbar und lassen sich durch physikalische Messungen mit dem Mangoldschen Sklerometer objektiv zahlenmäßig nachweisen. Die Muskelhärten findet man so regelmäßig beim Muskelrheumatismus, daß die Diagnose des Muskelrheumatismus an den Nachweis der Muskelhärten gebunden ist (Schade). Die Muskelhärten können in jedem Muskel sich ausbilden, in dem einzelnen Muskel haben sie aber einen charakteristischen Sitz: parallel dem Faserverlauf der Muskeln, entweder im Ursprungs- oder Ansatzgebiet oder bei großen fleischigen Muskeln, auch am freien Rand des Muskelbauches. Die histologische Untersuchung von Muskelhärten fiel negativ aus. Es sind daher alle Veränderungen, bei denen beim Rheumatismus ein positiver histologischer Befund erhoben wurde (siehe aus den letzten Jahren die Arbeiten von Graeff und Klinge), von den Muskelhärten abzutrennen. Insbesondere darf auch die rheumatische Schwiele keineswegs mit einer Muskelhärte gleichgesetzt werden. Sie entsteht infolge einer histologisch nachweisbaren Veränderung und ist eine Narbe, die in ihrer Größe durch Massage unbeeinflußbar ist. Die Muskelhärte entwickelt sich aber infolge einer kolloidchemischen Veränderung des Muskels (Schade), und es ist für sie charakteristisch, daß sie sich durch Massage beseitigen läßt.

Die Differentialdiagnose Muskelrheumatismus-Neuritis ist in reinen Fällen auf Grund der typischen klinischen Eigenschaften der Muskelhärten leicht. Der Sitz der Erkrankung ist beim echten essentuellen Muskelrheumatismus der Muskel, bei der Neuritis dagegen der Nerv. Beim Muskelrheumatismus sind schmerzhafte, deutlich fühlbare Verhärtungen in der Muskulatur aufzufinden, während der Nerv in seinem Verlauf schmerzunempfindlich ist. Bei der Neuritis dagegen ist der Nerv auf Berührung empfindlich, und es bestehen unter Umständen Sensibilitäts- und Reflexstörungen usw., die beim gewöhnlichen Rheumatismus stets fehlen. Schwieriger wird die Differentialdiagnose Rheumatismus-Neuritis, wenn es sich um eine gemischte Erkrankung des Nerven und der Muskulatur handelt. Die gleiche Schädigung, z. B. eine Abkühlung oder Erkältung, die zur Neuralgie führt, kann auch eine Schädigung der Musku-

latur auslösen, und die Folge davon ist, daß schmerzhafte Muskelhärten entstehen. Die Erkrankung der Muskulatur kann aber auch erst sekundär als Auswirkung der Neuralgie zustandekommen. Der erkrankte Nerv ruft für den Kranken bei jeder Bewegung Schmerzen hervor. Der Kranke ist daher ängstlich bemüht, seinen Nerven vor jeder unbedachten Bewegung zu schützen. Die Muskulatur ist deshalb dauernd mehr oder weniger angespannt, sie ist in einer „Habacht-Stellung!" Hierdurch wird die Muskulatur überanstrengt und Muskelhärten-Myogelosen entstehen. Es gibt unserer Auffassung nach, wie schon vor allem A. Schmidt betont hat, fließende Übergänge von der Muskelerkrankung (früher mit dem ungeeigneten Namen „Myalgie" bezeichnet) zur Neuralgie.

Dies Verhalten wird an einem Beispiel leicht verständlich werden. Es gibt am Bein einen Muskelrheumatismus, dessen Schmerzen allein durch die Muskelhärten-Myogelosen bedingt sind. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht liefert die Untersuchung des Ischiadikus, der vollständig reizlos ist, und der Erfolg der Behandlung, die allein die Beseitigung der Muskelhärten berücksichtigt. Es gibt aber auch eine echte Ischias, bei der in der Regel außer einer Erkrankung des Nerven auch eine Mitbeteiligung der Muskulatur, die an der Ausbildung von Myogelosen zu erkennen ist, besteht. Das gleiche gilt für das bisher so umstrittene Krankheitsbild der Scoliosis ischiadica. Wir haben einwandfreie Fälle beobachtet, bei denen die skoliotische Rumpfhaltung allein durch die Muskelerkrankung hervorgerufen war. Die skoliotische Haltung schwand nach Beseitigung der Muskelhärten durch Massage. Der alte Name Scoliosis ischiadica ist daher besser fallen zu lassen und durch den Namen Schmerzskoliose zu ersetzen. Außerdem gibt es aber ebenso sicher Fälle, bei denen die Ursache der Schmerzskoliose eine Wurzelischias oder eine Erkrankung des ganzen Nervenstammes ist. Gleichzeitig findet man aber regelmäßig eine Miterkrankung der Muskulatur. Sie ist auf Berührung schmerzempfindlich, Myogelosen sind nachweisbar, und eine Linderung der Schmerzen durch Massage ist möglich. Schmerzfreiheit erreicht man aber durch Massage allein nicht, hierzu ist erst noch die Behandlung der Ischias erforderlich.

Für den Neurologen ist ferner wichtig die Trennung der Muskelhärten von der Nervenpunktlehre von Cornelius. Um welche Veränderungen es sich bei den Nervenpunkten in Wirklichkeit handelt, ist in Dunkel gehüllt. Die Definition von Cornelius über die Nervenpunkte besagt nur, daß es Stellen der Haut oder des Muskels seien, die auf einen normalen Reiz mit einer hierzu in keinem Verhältnis stehenden Stärke reagieren. Trotzdem sind Erfolge mit der Nervenpunktmassage in vielen Fällen nicht zu bestreiten. Wir möchten nicht glauben, daß die Erfolge nur bei Kranken, die dem großen Heer der funktionellen, nervösen Störungen angehören, erzielt sind. Uns erscheint es wahrscheinlich, daß die schmerzhaften Punkte, die nach Cornelius in der Muskulatur aufgefunden und massiert wurden, nicht „Nervenpunkte", sondern Muskelhärten-Myogelosen waren. Es ist daher ohne weiteres verständlich, daß in diesen Fällen durch eine Massage Schmerzfreiheit erreicht wurde. Hält man sich an die charakteristische Eigenschaft der Myogelose, daß sie auch in tiefer Narkose bestehen bleibt, so ist eine Verwechslung einer Myogelose mit einem Nervenpunkt ebenso wenig möglich wie mit einer Headschen Zone oder einem Tiefenschmerz im Sinne Markenzies.

Die Behandlung der Muskelhärten beim Rheumatismus ist eine dankbare Aufgabe. Sie besteht im wesentlichen in einer besonderen Massage, der Gelotripsie, durch die die harten Stellen im Muskel beseitigt werden. Die Massage soll in jedem Fall so zart und schonend als möglich, aber auch so kräftig als nötig ausgeführt werden. In frischen Fällen von Rheumatismus wie z. B. einer Nackensteife oder Hexenschuß genügt nicht selten schon eine leichte Massage, um Schmerzfreiheit zu erzielen. Handelt es sich um alte verschleppte Fälle von chronischem Muskelrheumatismus, so erfordert die Behandlung dagegen unter Umständen mehrere Wochen. Leider ist in solchen Fällen oft mit einer leichten Massage („Tastmassage“ nach Ruhmann) nicht auszukommen. Die Beseitigung der schon lange bestehenden Muskelhärten erfordert eine kräftige Massage. Da die Massagebehandlung in den ersten Tagen zu einer Empfindlichkeitssteigerung des Muskels führt, ist unbedingt notwendig, daß die Kranken sich vor jeder Überanstrengung und Erkältung hüten.

Die Technik der Massage ist folgende: Nach guter Einfettung der Haut mit flüssigem Paraffin beginnt man die Massage mit der flachaufgelegten Hand, mit leichten streichenden und kreisförmigen Bewegungen. Über eine Muskelhärte dringen die Fingerspitzen der massierenden Hand in die Tiefe und unter bohrenden und drückenden, kreisförmigen Bewegungen wird die Myogelose beseitigt. Man spürt wie unter der Massage die Muskelhärte weicher wird, und der Kranke gibt an, daß der Schmerz bei der Massage geringer würde. Zum Schluß wird noch einmal eine leichte Streichmassage gemacht.

Als Folge einer kräftigen Massage kommt es zur Ausbildung von Muskelblutungen, die äußerlich durch das Auftreten von Hautverfärbungen, den Reaktionen, zu erkennen sind. Die Reaktionen sind charakteristisch für die Myogelosen, nur ein kranker Muskel antwortet auf eine Massage mit Muskelblutungen, ein gesunder Muskel kann noch so kräftig massiert werden, eine Blutung bildet sich nicht aus. Man muß natürlich die Hautverfärbungen, die bei einem empfindlichen subkutanen Fettgewebe besonders bei Frauen schon bei leichter Berührung entstehen, von den Muskelblutungen zu trennen wissen. Der Beweis, daß die Hautverfärbungen bei der Myogelosenmassage wirklich mit der Beseitigung der Muskelhärten zusammenhängen, liefert folgende Beobachtung, die immer wieder von neuem zu machen ist. Die Hautverfärbungen bilden sich nur über den Stellen des Muskels aus, in denen vorher Muskelhärten nachweisbar gewesen waren. Nach Beseitigung der Muskelhärten wird die Massage schmerzunempfindlich und auch bei kräftiger Massage bilden sich keine neuen Hautverfärbungen mehr aus.

Um die Reaktionen schneller zum Schwinden zu bringen, werden Diathermiebestrahlungen gegeben.

In frischen Fällen von Muskelrheumatismus ist nach Beseitigung der Muskelhärten, wozu manchmal schon eine Massage genügt, die Behandlung abgeschlossen. Beim chronischen Muskelrheumatismus ist dagegen die Behandlung mit der Beseitigung der Myogelosen noch nicht beendet. Es ist noch eine Nachbehandlung wegen der großen Gefahr der Wiederbildung der Muskelhärten erforderlich.

Es ist selbstverständlich, daß man beim chronischen Muskelrheumatismus schon vor Beginn der Massagebehandlung versucht hat, die Ursache des Rheuma-

tismus (Fokalinfektion, Stoffwechselstörungen, konstitutionelle Momente usw.) aufzudecken und so weit möglich eine kausale Therapie einzuleiten. Da aber dies in vielen Fällen von chronischem Muskelrheumatismus noch unmöglich ist, muß nach der Massagebehandlung der Muskelhärten noch unbedingt eine sorgfältige Nachbehandlung durchgeführt werden. Sie besteht in einer regelmäßigen Massage (leichte Streichmassage, evtl. auch als Selbstmassage) zur Förderung der Zirkulation, um die Ansammlungen krankhafter Stoffwechselprodukte zu verhüten, und in einer Übungsbehandlung zur Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskulatur. Berücksichtigt man diese Forderung, so bedeutet die Erkennung des Krankheitsbildes der Muskelhärten und seine Massagebehandlung eine große Bereicherung für die sonst oft so undankbare, für Arzt und Patienten nicht selten unbefriedigende Behandlung des chronischen Muskelrheumatismus.

Alles Nähere über das Krankheitsbild der Muskelhärten, insbesondere über die Untersuchungstechnik der Muskulatur, über die Differentialdiagnose der Muskelhärten gegenüber anderen Erkrankungen und eine ausführliche Beschreibung der Behandlung der Muskelhärten sowie das Vorkommen der Muskelhärten bei den verschiedensten Krankheiten findet sich in dem kürzlich erschienenen Buche des Referenten: „Die Muskelhärten-Myogelosen, ihre Entstehung und Heilung“. (Lehmanns Verlag, München.)

Literatur.

Baeyer, H. v., Gibt es beim Menschen Synergisten und Antagonisten? Pflügers Arch. **227**, 171.

— Spondylitis in Lange „Lehrbuch der Orthopädie“ 3. Aufl. 1928. Gustav Fischer, Jena (daselbst ausführl. Literaturangaben).

Bettmann, Über ein neues Verfahren zur schonenden Redression des spondylitischen Gibbus. Zbl. Chir. **1927**, Nr. 2.

Brailsford, Deformities of the lumbosacral region of the spine. Brit. J. Surg. **16**, 562.

Calvé, Des paraplégies graves pottiques. Press. méd. **1922**, 246.

— Traitement des paraplégies graves pottiques, par un procédé nouveau. Arch. franco-belg. Chir. **1926**, Nr. 3.

Campwell, Bone block operation for drop-foot usw. J. Bone Surg. **1930**, 317.

Cole, T. W., Bone fixation of the foot in infantile paralysis: subastragalar Arthrodesis. J. Bone Surg. **1930**, 289.

Cushway and Maier, Routine examination of the spine for industrial employees. J. americ. med. Assoc. **92**, 701.

Denner, Drei Verletzungen des Plex. cervikalis bei Motorradfahrern Wien. med. Wschr. **1929**. 30.

Denk, Zur operativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis Arch. klin. Chir. **132**, 156 (daselbst ausführliche Literatur).

Feutclais, Sacralisation douloureuse et mal de Pott. Rev. d'Orthop. **1929**, 242.

Finck, Die Indikation und Technik der Redression des Pottschen Buckels. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1921**, 109.

Graeff, Zur patholog. Anatomie und Pathogenese des Rheumatismus infektiosus. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 708, 738.

— Pathologische Anatomie und Histologie des Rheumatismus infektiosus in „Rheumaprobleme“, Thieme Leipzig **1929**.

Hense, Der Kreuzschmerz, Zbl. Gynäk. **1928**, Nr. 50.

Hibbs, Russel A. and I. C. Risser, Treatment of vertebral tuberkulosis by the spine fusion operation. A report of two hundred and eighty six cases. J. Bone Surg. **1928**, 805.

v. **Jaschke**, Kreuzschmerzen als Quelle diagnostischer und therapeutischer Irrtümer in der Gynäkologie. Dtsch. med. Wschr. **1921**, 669.

Johanssen, Über die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. Fischer, Jena 1926.

John, Aktiver Ersatz bei Oppositionslähmung des Daumens. Z. Orthop. **51**, 100.

Junghans, H., Spondylolisthese. Bruns Beitr. **148**, 554 (1929).

— Die Spondylolisthese im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **41**, 239, 1930.

— Über Wirbelabgleiten, Spondylolisthese, Wirbelverschiebung nach hinten und nach der Seite. Arch. klin. Chir. **159**, 432, 1930.

— Spondylolisthesen, ohne Spalt im Zwischengelenkstück (Pseudospondylolisthesen") Arch. orthop. Chir. **29**, 118, 1930.

Jungmann, Postenzephalitischer Retrocollis spasticus. Arch. f. Orthop. **28**, 281.

— Statisch-dynamische Dekompensation, Senkrumpf und Plattrumpf. Wien. klin. Woch. **1929**, 21—24.

Kermauner, Welche sind die wichtigsten Ursachen der Kreuzschmerzen. Ärztl. Praxis **1927**, 150.

Kirchner, Die wirbelversteifende Operation bei Wirbeltuberkulose. Z. Tbk. **51**, 106.

Klar, Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1930**, 310.

Klinge, Über Rheumatismus. Klin. Wschr. **1930**, 586.

— Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. Virchows Arch. **279**, Mitteilg. I—III.

Kortzeborn, Operative Behandlung der Affenhand. Verh. dtsch. Chir. Ges. **1924**, 465.

Krebs, Zur Frage der sog. rheumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Dtsch. med. Wschr. **1929**, 220 u. 270.

Kremer-Wiese, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Springer, Berlin 1930 (daselbst ausführliche Literaturangaben).

Fritz Lange, Die epidemische Kinderlähmung. Lehmanns Verlag, München 1930 (daselbst ausführliche Literaturangaben).

Lange, **Max**, Die Muskelhärten-Myogelosen. Ihre Entstehung und Heilung. Lehmanns- Verlag, München 1931 (daselbst ausführliche Literatur).

Meyer-Burgdorff, H., Umbildung der Lendenwirbelsäule bei statischen Deformitäten. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1930**, 322.

Oehlecker, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.

Reinhard, Die operative Behandlung der schlaffen und spastischen Lähmungen. Dtsch. Z. Chir. 211, 62.

Rich, The paralysis of Pott's disease. J. Bone Surg. **1930**, 112.

Rulle, Über den Kreuz- und Rückenschmerz. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr. 31.

Schede, Die Technik der Lagerung. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1930**, 261.

— Die Methoden der Lagerung, Extension und Entlastung. Jkurse ärztl. Fortbildg. **1930**, 12.

— Die Punktion des prävertebralen Abszesses. Münch. med. Wschr. **1922**, 779.

Schmieden, Über Faszienplastik bei Lähmung des N. accessorius. Arch. Orthop. 28, 350.

— Die Chirurgie der Wirbelsäule. 54. Chir.-Kongr. 1930.

Sorrel et Sorrel-Dejérine, Traitement des paraplégies pottiques, d'après leurs formes anatomo-cliniques. Arch. franco-belg. Chir. **29**, 3.

Steindler, Yowa, Die poliomyelitischen Lähmungen der oberen Extremität. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1930**, 113.

Verth, Zur Sakralisation und Kreuzschmerz. 54. Tag der dtsch. Chir. Ges. 1930.

Heilpädagogik und Fürsorge

von Rudolf Hahn in Frankfurt a. M.

Die Fürsorgeerziehung (FE) wurde im letzten Jahre durch Lampels „Revolte im Erziehungshaus" zum Gegenstand des öffentlichen Interesses, während bis dahin fast nur Zeitungsreporter davon Notiz genommen hatten, indem sie Schauermären von Mord und Diebstahl gern mit „Ein früherer Fürsorgezögling hat . . ." einleiteten und damit eine segensreiche Einrichtung gedankenlos brandmarkten. Trotz aller literatenhaften Aufmachung hat Lampels Stück auch bei ernsthaften und sachkundigen Leuten gezündet und die Gärung verstärkt, in die die ganzen FE-Fragen in letzter Zeit geraten sind. Es verlohnt auch für den Arzt, die Strömungen zu verfolgen, die hier hochkommen. Seine Mitwirkung im FE-Verfahren ist ja gesetzlich angeordnet und die Durchführung an psychisch Abnormen ist ohne psychiatrische Mitarbeit nicht mehr denkbar, wenigstens sollte man das für gesichert halten. Der alte Zwist zwischen Geisteswissenschaft und naturwissenschaftlicher Anschauung macht sich aber auch hier wieder bemerkbar. Pädagogen halten ihre Ziele und Methoden durch den Arzt für gefährdet. Andererseits bietet gerade die neueste Entwicklung des FE-Verfahrens dem Arzt wieder mehr Gelegenheit, besondere Unterbringungs- und Erziehungsmaßnahmen anzuregen. Die von Fischer, Litt, Nohl und Spranger herausgegebene Monatsschrift „Die Erziehung" orientiert über diese Fragen. Weniger (Erz. 4. Jahrg., H. 12) „Selbstkritik in der Fürsorgeerziehung" weist auf die Gründe des Mißtrauens weiter Bevölkerungsschichten gegen die religiös eingestellten Anstalten hin: „die oft der treuen und liebevollen Arbeit in der inneren Mission so unverständliche Feindschaft gegen ihre Bemühungen, der unleugbare Haß breiter Schichten gegen ihre Arbeit, entspringen glücklicherweise wohl nur selten wirklichen (moralischen) Mängeln, oder gar Böswilligkeiten der konfessionellen Anstaltserziehung, sondern .... der Unzulänglichkeit der Einstellung zu der Wirklichkeit der Zeit.... weil sie geneigt ist, Antworten zu geben, die höchstens noch für bestimmte bäuerliche und kleinbürgerliche Bereiche passen, denen die Zöglinge meist nicht entstammen und in die sie sich nicht hineinzwängen lassen. Der gläubige Realismus, der, wenn ich nicht irre, der protestantischen Erziehung besonders zugänglich ist, fordert heute radikalen Verzicht auf liebgewordene, durch lange kirchliche Überlieferung und durch die „Erfahrung" geheiligte Mittel und Erziehungsziele. Es wäre denkbar, daß dann die äußere Form der erneuerten Anstaltserziehung sich sehr von der bisherigen unterschiede, daß vielleicht von unmittelbarer religiöser Einwirkung nichts mehr zu bemerken sein wird, gerade um der religiösen Verantwortung willen." Ob diese Zurückhaltung in konfessionellen Anstalten geübt werden kann, und ob so die Gefahr der Erziehung zur Heuchelei, die bei hysterischen Psychopathen besonders groß ist, beseitigt werden kann, möchte ich bezweifeln. Für uns Ärzte ist das Problem: kann die religiös konfessionelle Einwirkung ein Stück Psychotherapie sein und für welche Typen

ist sie ratsam, für welche gefährlich? Ich rede hier nur von Psychopathen (Psychosenbehandlung ist eine ärztliche Angelegenheit, die Normalen interessieren uns Ärzte hier nicht). Die Frage ist, soviel ich sehe, überhaupt noch gar nicht ernstlich in Angriff genommen. Die Erziehung im eigenen Glaubensbekenntnis ist gesetzlich für die FE vorgeschrieben und die große Mehrzahl der zur Verfügung stehenden Erziehungsanstalten sind nicht konfessionell neutrale Einrichtungen, sondern werden von kirchlichen Gemeinschaften unterhalten. Als Berater kann und muß man sich aber doch gelegentlich überlegen, wo wird es mit diesem oder jenem Jungen oder Mädel gehen, wo wird der Zögling infolge seiner Abwegigkeit anecken, welchem Einfluß wird er zugänglich sein? Und unter diesen Einflüssen spielen auch die konfessionell orientierten Erziehungsziele und -Formen eine nicht zu unterschätzende Rolle, wenn auch hier, wie überall, die Hauptsache der Mensch ist und die Persönlichkeit des konfessionellen Erziehers sich zum Glück nicht in der Konfession erschöpft.

Pastor Fritz, der sicher kein enger selbstgerechter Frömmler ist, verteidigt Weniger gegenüber die Anstalten der inneren Mission („Zur Fürsorgeerziehung der inneren Mission“ Erz. 5. Jahrg., H. 6). Fritz wehrt sich mit Recht dagegen, daß das Bild, das in dem Buch „Jungen in Not“ und ähnlichen Veröffentlichungen durch Fürsorgezöglinge (und erst recht in Lampels „Revolte im Erziehungshaus“!) gegeben wird, die durchschnittlichen Auffassungen der F-Zöglinge von ihrer Lage wiedergeben. Er weist mit Recht auf die vielen ehemaligen F-Zöglinge hin, die sich später im Leben halten und dankbar an die Anstaltszeit zurückdenken. Daraus will er allerdings nicht etwa den beruhigenden Trugschluß gezogen haben, daß alles in bester Ordnung sei, sondern „jede Entweichung, jedes Drängen auf Entlassung aus dem Heim muß dem Erzieher zur Frage werden, warum hier die pädagogische Bindung nicht richtig zustande kam“.

Fritz ist überzeugt, daß einem ganz bestimmten Typus die bisherige Methode der Heimerziehung am wenigsten gerecht wurde, und zwar dem „Schizothymtypus mit stark angeregtem Freiheits- und Geltungstriebe, klassenkämpferisch bewußt, meist aktiv kommunistisch, nicht unintelligent und gewandt im Auftreten“. In welcher Weise nun aber die heutige Erziehung diesem Typus gerechter werden könne als bisher, sagt Fritz nicht. Es geht aus seinen Ausführungen auch nicht klar hervor, ob er gerade diesen Typus meint, wenn er zugibt: „es kann Zeiten geben, in denen die direkte religiöse Verkündigung gewissen Menschen gegenüber unzulässig ist, weil sie nicht mehr gehört werden kann. In dieser Lage ist die Kirche einem ganz bestimmten Teil des norddeutschen Großstadt-Proletariats gegenüber und soweit die Zöglinge von dort herstammen, mag auch an ihnen zunächst nur noch der stumme Dienst erlaubt sein.“ Und er fügt hinzu: „Aber es darf dabei nie vergessen werden, daß das eine schmerzhafte Ausnahme ist, die der Haltung und dem Auftrag eines evangelischen Erziehers nicht entspricht.“ Es ist interessant, daß der kirchliche Pädagoge Fritz hier nach einer psychiatrisch orientierten Typologie Zöglinge aussondert, die nicht recht in das Durchschnittsheim der inneren Mission passen. Für die Frage der Bildsamkeit (also wohl auch des Erziehungszieles! Ref.) als auch für die des erzieherischen Weges hält es Fritz für bedeutsam, daß unter den Heimzöglingen nicht der Schizothyme, sondern der „zyklothyme debile und infantile, geistig passive und politisch uninteressierte Typus vorherrscht“,

besonders unter den weiblichen, aber auch unter den männlichen F-Zöglingen. Daß für diese infantilen geistig passiven Mädchen die patriarchalische Erziehungsform (die ja nicht notwendig Vergewaltigung, äußerliche Autorität oder gar Prügelstrafe in sich schließt) nicht ganz zu verwerfen ist, wird man Fritz wohl zugeben müssen, aber die Aufteilung in Schizothyme und Zyklothyme mit den angeführten Konsequenzen ist doch wohl eine zu weitgehende Vereinfachung, schon weil die Begriffe zu weit gefaßt sind. Der „gedrungene, plumpe, in der Bewegung langsame Typ" ist eben gar nicht der der Zyklothymie zugeordnete pyknische.

Egon Behnke („Die heutige Lage der Anstaltserziehung" Erz. 5. Jahrg., H. 9) will nicht auf die „normative Moraleinstellung" der Erziehungsanstalten verzichten. Er sieht wohl die Gefahr ein, „die moralischen Wertmaßstäbe zu übersteigern, pharisäerhaft eine nur in der Einbildung bestehende Tugendhaftigkeit zum Allgemeingesetz zu erheben und damit Heuchelei zu züchten", Heuchelei sowohl auf Seiten der Zöglinge wie der Erzieher". Er meint aber: „Die Anstaltserziehung wird diese Gefahr meiden können, ohne die Klarheit und Eindeutigkeit ihrer normativen Moraleinstellung einzubüßen, wenn sie sich für alle Schwächen und Abwegigkeiten volles Verständnis bewahrt und sich stets die Unmöglichkeit, allein durch äußeren Zwang innere Werte zu schaffen, vor Augen hält." Behnke erwartet am meisten von der richtigen Gruppenbildung und Gruppenführung der Zöglinge. Leider fügt er hinzu: „Inwieweit Grade der Verwahrlosung bzw. der Erziehungsschwierigkeiten, Grade der Intelligenz u. dgl. für die Zusammenfassung in Gruppen maßgebend sein müssen, ist nicht in wenigen Worten zu sagen und muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben." Sehr positiv drückt er sich über den Despotismus von Anstaltsleitern nicht nur gegenüber den Zöglingen, sondern auch gegenüber den Erziehern aus und verlangt ein kameradschaftliches Verhältnis des Erziehers zum Zögling an Stelle der absoluten Autorität. Dagegen wehrt sich Behnke gegen einen neuen Typ von Heimen, der heute nicht geringen Raum einnehme: „Das Heim, das von naturwissenschaftlich exakter Beobachtung biologischer, psychologischer und physiologischer Art ausgeht und oft unter ärztlicher Leitung oder stark richtunggebender ärztlicher Mitarbeit steht ... hervorstechendes Kennzeichen, daß Methode und Mittel der Diagnose aufs feinste und schärfste ausgebildet sind und mit großer Virtuosität gehandhabt werden, daß aber die therapeutische Behandlung in den Hintergrund tritt." Das sind ganz seltsame Anwürfe gegen die naturwissenschaftliche Betrachtung. Behnke hat vorher, wie oben angeführt, „volles Verständnis für alle Schwächen und Abwegigkeiten" vom Erzieher verlangt und hier kommt nun ein Haß gegen das ehrliche Bemühen, die Schwächen und Abwegigkeiten zu erkennen, heraus, der wohl einigermaßen verständlich wird, wenn er fortfährt: „Die Beachtung der Individualität bei Jugendlichen hat eine Hochachtung vor dieser, fast ihre pädagogische Heiligsprechung zur Folge gehabt; die Aufgabe des Erziehers hat sich gewandelt von der Einflußnahme auf Charakter und Wesen des Jugendlichen in eine Formung seiner Umgebung, Anstaltsmilieus, damit der Jugendliche sich seinen Anlagen, auch seinen negativen Anlagen gemäß entwickeln kann ... Der Erzieher ist nicht mehr Führer, nicht einmal Kamerad, sondern Diener des Kindes, der dem Kinde Hemmnisse und gefahrdrohende äußerliche Umstände aus dem Wege zu räumen und die durch das Kind entstandenen äußeren Schäden willig in Kauf zu nehmen

und wieder gut zu machen hat." Das richtet sich, wie aus der Fußnote hervorgeht, gegen Aichhorns „Verwahrloste Jugend, die Psychoanalyse in der Fürsorgeerziehung". Ich habe keinen Grund, die zünftige Psychoanalyse in Schutz zu nehmen, aber, daß „diese ganze Richtung, die nur auf naturwissenschaftlicher Kausalbetrachtung aufbaut ... in dem aussichtslosen Pessimismus eines erstarrten Determinismus steckt, dessen pädagogisch folgerichtige ehrliche letzte Forderung die wäre: die Hände in den Schoß legen, verzichten auf jede Erziehung", das ist eine so prinzipielle Stellungnahme und Behauptung, daß sie nicht ganz unwidersprochen bleiben kann, um so weniger, als sie sich ganz offensichtlich gegen die ärztliche Mitarbeit bei Erziehungsfragen richtet. Behnke spricht zwar in diesem Zusammenhang von den „ganz Unentwegten, die offen den völligen Verzicht auf jede Gewalt, die uneingeschränkte Gewaltlosigkeit predigen", er wirft dann aber diese Erzieher, die den Menschheitsglauben der Aufklärungszeit wieder hochhalten, mit den naturwissenschaftlich eingestellten Erziehern und ärztlichen Beratern in einen Topf und das ist eine seltsame Willkürlichkeit. Zum Arzt gehört der Wille zum Heilen, das Handeln. Die naturwissenschaftliche Kausalbetrachtung darf man wirklich nicht für tatenloses Zusehen Fehlentwicklungen gegenüber verantwortlich machen. Die naiven Illusionen „aktiver" Pädagogen kann ein sachkundiger Arzt allerdings nicht teilen. Er ist auch den Psychopathen gegenüber durchaus in der gleichen Lage wie jeder Schwachsinnigen-Lehrer, der Bildungsziel und Bildungswege bescheiden nach den in der Anlage gegebenen Möglichkeiten richtet. Diese im Gebiet des Affektlebens, des Charakters bei den verschiedenen Psychopathentypen zu erforschen, ist eine Aufgabe fruchtbarer, vorurteilsloser Zusammenarbeit von Ärzten und Pädagogen in der psychiatrischen Beobachtung und im „Experiment" der Erziehung. Je weiter diese Aufgabe gelöst wird, um so kleiner werden die Gegensätze zwischen naturwissenschaftlich-ärztlicher und geisteswissenschaftlich-pädagogischer Anschauung werden. Es ist für den Arzt jedenfalls interessant, daß Behnke von der „verfahrenen pädagogischen Situation der Gegenwart" redet. Die pädagogischen Lehren stehen also durchaus nicht so fest, wie sie sich oft den Anschein geben.

Behnke bedauert als Erzieher mit Recht, daß nach der heute herrschenden Rechtsprechung das Reichs-Jugend-Wohlfahrts-Gesetz (RJWG.) der FE nur die Aufgabe vorschreibe, die Verwahrlosung zu verhüten oder zu beseitigen und ihre Aufhebung fordert, wenn dieser besondere Zweck erreicht oder anderweitig sichergestellt ist. Das läuft in der Praxis darauf hinaus, daß die F-Zöglinge zu früh entlassen werden und bestenfalls in eine fremde ordentliche Familie, sehr oft aber auch wieder in ihre eigene Familie, zunächst allerdings probeweise, kommen. Sparsamkeit und Rücksicht auf unvernünftige Angehörige und politische Persönlichkeiten machen es den FE-Behörden sehr schwer, die Erziehung über das im Gesetz verlangte Mindestmaß hinaus auszudehnen. Abgesehen von diesem äußeren Zwang wird, wie schon Bondy in „Probleme der FE" (Erz. 4. Jahrg., H. 1) ausgeführt hat, noch nicht genügend nach der Art des Zöglings differenziert, während doch zweifellos weder die verschiedenen Arten von Heimen (geschlossenes, halboffenes, offenes) noch die lange oder kurze Einweisung an sich das Richtige sind, sondern nur, wenn sie dem Fall entsprechen.

Im letzten Jahre ist die Anwendung der FE durch oberste Gerichtsentscheidung wesentlich eingeschränkt worden. Die neue Auflage von Friedeberg-

Polligkeit, Kommentar zum RJWG. berichtet darüber: „Von großer Bedeutung ist eine RGEntscheidung vom 6. 4. 29, die frühere KGEntscheidungen deckt, daß die zur Verhütung der Verwahrlosung bestimmte, vorbeugende FE (§ 63 Abs. 1) hinsichtlich eines hilfebedürftigen Minderjährigen unzulässig ist, wenn keine besonderen Aufwendungen zum Zwecke der Verhütung erforderlich werden, d. h. über die Grenzen der öffentlichen FE hinausgehende.“ Es wäre danach evtl. gegen Eltern aus § 1666 BGB. vorzugehen und FE erst dann durchzuführen, wenn die Eltern das Erziehungswerk des Verbandes ernstlich gefährden, z. B. durch Entführung aus einer Anstalt, in die es durch den gemäß § 1666 BGB. eingesetzten Pfleger untergebracht wurde. Damit ist die Überweisung von noch nicht verwahrlosten, normalen Minderjährigen auf Grund des § 63 Abs. 1 außerordentlich eingeschränkt. Der „Nachrichtendienst des deutschen Vereins für öffentliche und private Fürsorge“ (NDX S. 306) hebt aus der vom RG gedeckten Kammerentscheidung hervor, daß FE dann anzuordnen sei, wenn besondere Aufwendungen dadurch erforderlich seien, daß ein Minderjähriger subjektive Mängel aufweise, die eine Unterbringung in Familie oder Waisenhaus als nicht mehr ausreichend erscheinen lasse. Während also bisher subjektive Mängel, etwa schwere Psychopathie, ein Gegengrund gegen FE sein konnte, werden sie jetzt zur Voraussetzung der vorbeugenden FE. Man sieht, die Anschauungen und Rechtsverhältnisse der FE sind in Gärung! Die Entscheidung des RG möchte die Einrichtung der FE von der Mittellosigkeit unabhängig machen, sie greift aber nicht durch, sondern engt nur den Kreis in bedenklicher Weise ein. Dagegen hat der letzte AFET eine Umänderung der FE-Gesetzgebung dahingehend verlangt, daß die Anordnung der FE lediglich von der Tatsache der drohenden oder bestehenden Verwahrlosung abhängig gemacht werde. Entsprechend dem Vorschlag der „Arbeiterwohlfahrt“ (ND 1929, S. 263), die öffentliche Jugendhilfe zur Sicherung der körperlichen, geistigen und gesellschaftlichen Entwicklung des Kindes zur Verhütung oder Beseitigung seiner Verwahrlosung auch gegen den Willen der Erziehungsberechtigten eingreifen zu lassen, wenn diese sich durch objektive Tatsachen als zur Erziehung ungeeignet erwiesen haben. Damit wäre die FE unabhängig gemacht von dem „schuldhaften Verhalten“ (§ 1666 BGB.) und von der Mittellosigkeit. Sie wäre keine Klasseneinrichtung mehr und würde die Möglichkeit bieten, die unvernünftige Erziehung schwachsinniger und psychopathischer Kinder armer und wohlhabender Eltern zu verhindern, der wir heute machtlos zusehen müssen. Allerdings müßte wohl aus dem angeführten Vorschlag der Arbeiterwohlfahrt die einschränkende Bedingung „zur Verhütung (oder Beseitigung) seiner Verwahrlosung“ entfernt werden.

Die Einengung der FE durch die RGEntscheidung und der Widerstand weiter Kreise gegen die FE haben dazu geführt, eine Ersatzeinrichtung zu schaffen: die freiwillige Erziehungshilfe. Das preußische Staatsministerium hat noch nicht offiziell Stellung genommen, als freiwillige Regelung besteht sie aber bereits in einzelnen preußischen Provinzen (Rheinland, Hannover, Hessen-Nassau und schon länger in Hamburg). Die Erziehungsberechtigten (meist die Eltern) erklären sich dem Landeshauptmann gegenüber einverstanden mit der Unterbringung des Kindes auf bestimmte Dauer in geeigneter Familie oder Erziehungsheim. Die Kosten übernimmt der Landeshauptmann zur Hälfte. Antragsberechtigte sind die Eltern. Die Vermittlung erfolgt durch das Jugendamt oder freie Für-

sorgeorganisationen und diese Stellen schlagen auch Ort und Art der Unterbringung vor. Damit hat der ärztliche Berater dieser Stellen oder auch der Eltern evtl. maßgebenden Einfluß auf die Gestaltung der Unterbringung! Die Gefahr liegt darin, daß der Vertrag jederzeit gelöst werden kann. Es muß abgewartet werden, ob die Eltern sich freiwillig vernünftig erweisen werden, wenn sie damit die FE vermeiden können.

Zwei Gesamtdarstellungen der Heilpädagogik sind auch für den Arzt wichtig, die eine von Bopp, besonders für die Auswirkung der spezifisch katholischen Weltanschauung auf Erziehungsziel und Erziehungsmethode, die andere von Hanselmann, weil sie die reiche Erfahrung eines Praktikers auf diesem Spezialgebiet vermittelt, der sich zudem redlich bemüht, die Probleme klarzustellen und die Praxis wissenschaftlich zu fundieren. Man darf auf die versprochene Theorie der Heilpädagogik von Hanselmann gespannt sein. Auch der vorliegende „praktische Teil" nimmt zu den Begriffen, mit denen auch wir Psychiater arbeiten, schon vielfach Stellung. Hanselmann ist so überzeugt, daß Heilpädagogik unlösbare Arbeitsgemeinschaft von ärztlichen und erzieherischen Bemühungen erfordert, daß er auf Schritt und Tritt Dinge berührt, die auch uns Ärzte angehen. Schon in der Einleitung kommt er auf den gewaltigen Umschwung im ärztlichen Denken zu einer Gesamtbetrachtung der kranken Persönlichkeit zu sprechen, unter Hinweis auf Friedrich Kraus „Pathologie der Person". Hanselmann läßt sich aber nicht gefangennehmen von unwissenschaftlichen Behauptungen psychotherapeutischer Sekten, denen ein psychotherapeutischer Erfolg schon ein Beweis für die Richtigkeit der Methode und Theorie ist, und meint: „Wenn das Interesse für das Wesen der ärztlichen Beeinflussung auf den Patienten in solchem Maße weiterhin abnehmen sollte, so muß man befürchten, daß die Psychotherapie in Reiche und Weiten abschweift, in denen es sich überhaupt nicht mehr um ein Wissen, sondern um Glauben und Gewißheiten handelt, die rein intuitiv gewonnen werden. Eine solche Entwicklung müßte sich sehr unheilvoll auch auf die Heilpädagogik auswirken, die als junge Wissenschaft ohne exakte Grundlegung für allerlei Mystik und Magie einen besonders üppigen Nährboden darstellt. Was sich als Notwendigkeit für uns ergibt, ist darum Vorsicht und Zurückhaltung."

In der Betonung der Ganzheits-Erfassung und der starken Wertung der Gefühle wird Hanselmann den Forderungen der modernen Psychologie gerecht. Der Vorwurf, den er der naturwissenschaftlichen Psychologie macht, daß sie die intellektuellen Erscheinungen aus Überschätzung des Intellekts einseitig bevorzugt habe, ist nicht ganz berechtigt. Die experimentell-psychologische Erforschung der Gefühle ist von ihr schon lange in Angriff genommen worden, hat sich aber als sehr schwierig erwiesen. Durch Zuhilfenahme der freien und Selbstbeobachtung hat aber z. B. schon Lehmann („Haupttatsachen des menschlichen Gefühlslebens") vieles klargestellt (z. B. Gefühlsübertragung), das heute nur durch andere einseitige ausschweifende Theorien in den Schatten gestellt wird. Gewiß ist auch in der Wissenschaft das Bedürfnis nach Modeartikeln vorhanden und sie wirken vielfach sehr anregend, aber auf solid erarbeitete Tatsachen wird doch immer wieder zurückgegriffen. Die „Ganzheits-Erfassung", die bei Wertheimer und ihren anderen Begründern nichts anderes als eine ganz umsichtige Analyse ist, ist auch ein bischen Modewort geworden und wird jetzt vielfach gleichbedeutend gebraucht mit „Erfassung der Gesamtpersön-

lichkeit", die **Hanselmann** mit Recht immer wieder fordert, z. B. auch bei Behandlung des schwerhörigen Kindes. Die rund 100 Seiten „Mindersinnige und Sinnesschwache" und die 50 Seiten „Sprachleiden" bringen eine ausgezeichnete Darstellung des Gebietes vielfach auf Grund eigener Erfahrung als Taubstummenlehrer. Das zeigt sich schon in der verständigen Wertung der Tatsachen. Bei der Hörstummheit z. B. meint **Hanselmann**: „Wir werden gut daran tun, körperliche und seelische Ursachen als Erklärungsgrund für die Hörstummheit zu vermuten." Er weist auf Hindernisse in den Atmungswegen hin, die zu Verlust der Sprachlust führen können, und sagt: „Wenn man dem Alkoholismus der Eltern die Hauptrolle zuschiebt, oder das Leiden immer wieder und ausschließlich auf sexuelles Trauma im frühesten Kindesalter zurückführen will, sind sicher Lebens- und Weltanschauungseinstellungen und theoretische Voreingenommenheit besonderer Art am Werk." Als Behandlung der Hörstummheit fordert **Hanselmann**:

1. spezialärztliche Untersuchung,
2. die sozusagen immer notwendige Entfernung aus dem häuslichen Milieu,
3. Weckung der Sprechlust, wobei man auch 8—10 Jährige zunächst wie 2—5 Jährige behandeln soll und nicht gleich mit Artikulationsübungen, sondern mit rhythmischer Gymnastik anfangen soll. Die besonders vom praktischen Arzt noch lange nicht genügend gewürdigte Bedeutung auch leichterer Schwerhörigkeit wird eingehend dargelegt. Für ausgebildetes Stottern (das **Hanselmann** selber als schwere, in der Persönlichkeit fest verankerte Neurose auffaßt) verlangt er als „einzig richtige Maßnahme" für mehrere Jahre oder für die ganze Schulzeit Absonderung in Sprachheilklassen, in der aber nicht auch Stammler sein sollen! Hier, wie auch bei anderer Gelegenheit, warnt **Hanselmann** eindringlich vor den Kurpfuschern. Bei den „Sprachheilanstalten" handele es sich gelegentlich um gut gemeinten aber bedenklichen Dilettantismus, häufiger um gewissenlose Ausbeutung. Die Bedeutung des korrekten Vormachens für rechtzeitiges und richtiges Sprechenlernen wird eingehend dargelegt. Hierbei erwähnt **Hanselmann** die sehr interessante Beobachtung, daß blinde Kinder oft später sprechen lernen als sehende, weil auch das Sehen eine bedeutende Rolle für die nachahmende Artikulationsbewegung spiele. **Hanselmann** geht vielleicht in der Verpönung der Kindersprache gegenüber ganz Kleinen etwas zu weit. Es ist mir auch fraglich, ob die direkte Nachahmung der Sprachbewegungen und Laute beim normalen Kinde die große Rolle spielt, wie **Hanselmann** anzunehmen scheint. Ich habe wenigstens ausgesprochenes Papageien-Verhalten zum Teil mit glänzenden Nachahmungsleistungen bisher nur bei Schwachsinnigen als ominöses Entwicklungszeichen gesehen. Das sind aber nur einige kleine Bedenken, die mir bei der Lektüre der ausgezeichneten und äußerst lehrreichen Darstellung kamen, die **Hanselmann** von der Sprachentwicklung und Störung gibt.

Für „Schwachsinn" braucht **Hanselmann** durchweg den nicht gerade glücklichen Ausdruck „Geistesschwachheit", allerdings in der durchaus richtigen, aber heute doch schon Allgemeingut gewordenen Einsicht, daß Schwachsinn nicht Intelligenzschwäche bei normalem Gefühls- und Willensleben ist. Gut und verdienstlich ist der Hinweis, daß angeboren und vererbt nicht dasselbe bedeutet. Geburtsschädigung, Bedeutung von Lues, Kretinismus usw. ist eingehend und im ganzen richtig dargestellt, wenn man auch diesem Kapitel an-

merkt, daß der Verfasser nicht Mediziner ist. Es geht z. B. nicht an, Erbsyphilis mit Keimschädigung gleichzusetzen. Es ist ein Irrtum, daß „Sterilisation nur eine vorübergehende Unterbindung bzw. Inaktivierung der Zeugungsstoffeleitung" sei. Die Behauptung, die Vererbung von Geisteskrankheiten sei noch keineswegs abgeklärt, ist in dieser Allgemeinheit irreführend, die Feststellungen Rüdins und seiner Schule dürften hier nicht fehlen. Verdienstlich ist, daß Hanselmann die schweren Erscheinungen schildert, die erst zur Annahme einer „Hirnerschütterung" berechtigen. Klinik und Behandlungsmethode des Schwachsinns verraten wieder reiche eigene Erfahrung. Bei dem Gefühlsleben der Schwachsinnigen, das Hanselmann mit Recht als ebenso wichtig bezeichnet wie die Intelligenzschwäche, bringt er leider nicht viel neues. Die Einteilung in Erethische und Apathische allein ist noch keine Erforschung, denn diese beiden Eigenschaften sind gar nicht so sehr mit dem Schwachsinn verknüpft, sondern paaren sich vielleicht noch öfter mit guter Intelligenz. Wichtig wäre erst die Auswirkung dieser psychomotorischen Eigenarten beim Schwachsinn. Bei der Erörterung der sozialen Brauchbarkeit der Schwachsinnigen wird u. a. zu sehr der Eindruck erweckt, als ob der große Teil der Prostituierten schwachsinnig wäre. Gerade hier muß man sich hüten, soziale Entgleisungen zu sehr durch persönliche Eigenschaften zu erklären, die sich bei nichtentgleisten, sozial geschützteren Menschen ebenso häufig finden.

Im Kapitel „Schwererziehbare" werden die Neuro-Psychopathien besprochen und dabei wird immer wieder auf die ärztliche Hilfe verwiesen. Gelegentlich findet sich eine leider durchaus berechtigte Klage, daß z. B. an dem bedenklichen Zustand der Bettnässerbehandlung bis zu einem gewissen Grade mitschuldig sei: „eine robuste Einstellung oder erstaunliche Gleichgültigkeit und Ratlosigkeit bei einzelnen Ärzten diesem Leiden gegenüber". Von dem von Ärzten häufig angewandten Elektrisieren hat Hanselmann keinen Dauererfolg gesehen und meint, daß sich manche Ärzte der Illusion hingeben, der Patient sei geheilt, wenn er aus der Behandlung wegbleibe. Wenn auch Hanselmann mit Recht betont, daß es kein immer wirkendes Allheilmittel gegen Einnässen gibt und manche grausamen moralisierenden Mittel an den Pranger stellt, so darf doch m. E. der Erzieher unbedenklich versuchen, die Nachtschlaftiefe herabzusetzen dadurch, daß er die Kinder nicht abends herumtollen läßt und das Ruhen nach dem Mittagessen durchgeführt wird. Für die Pädagogen wertvoll ist der Hinweis auf epileptische Absenzen und beginnende Chorea, die nicht selten als Ungezogenheiten verkannt werden. Im übrigen ist die Darstellung der Chorea und der verwandten Erscheinungen (die häufige choreiforme Unruhe!) zu kurz und teilweise irreführend, z. B. was über das Zittern gesagt wird. Überraschend bei einem Nichtmediziner und für die verständige Denkart des Verfassers charakteristisch ist das Mißtrauen gegen den Begriff „funktionell". Hanselmann meint z. B., daß die weitere Erforschung die organische Grundlage des Tiks aufdecken werde, und hält die Bedeutung der Nachahmung bei diesem Leiden für sehr fraglich. Wenn Hanselmann allerdings sagt: „Wir müssen annehmen, daß die Forschung nach und nach diesen Vorbegriff der „funktionellen" Störung auflösen wird, d. h., daß der Fortschritt der Untersuchungstechnik weiter wie bisher immer neue Arten der „nur funktionellen" Störung als tatsächlich doch auf Grund von Veränderunger im Organe selbst entstanden, also als organisch erkennen läßt", so ist das mißverständlich: Es wird allerdings oft funktionell-

psychogen im Gegensatz zu organisch bedingt gebraucht, aber mit Willen jedenfalls nicht von Hanselmann selber. Funktionell ist aber kein Vorbegriff, sondern will nicht mehr besagen, als Funktionsschwankung, die nicht auf einer Dauerschädigung bzw. Veränderung eines Organs beruht. Der Begriff „funktionell“ ist in diesem Sinne einfach erforderlich; es mag hier angeführt werden, daß er neuerdings sogar zur Bestimmung einer Gruppe von Epilepsie gebraucht wird (Sioli im neuen Handbuch der ärztlichen Begutachtung Bd. 2, S. 280). Wenn Hanselmann (S. 252) vermutet, daß es sich auch bei Annahme von psychogenen, also „nur“ seelisch verursachten Störungen um eine Art vorläufigen Hilfsbegriffes handelt und sich wundert, wie selbstverständlich viele Psychopathologen und Psychiater um die Fragestellung herumkommen, so ist dieses ehrliche Bemühen nach Klarheit anerkennenswert und soll auch für uns Mediziner vorbildlich sein, aber auch hier ist wieder nicht recht klar, was Hanselmann eigentlich meint. Er bringt nämlich den Begriff „psychogen“ in engste Beziehung zur „seelischen Anlage“, zur ererbten seelischen Konstitution, während wir doch gewohnt sind, ihn als Abhängigkeitsbezeichnung von bestimmten aktuellen, mehr oder weniger klar bewußten Gefühls- und Vorstellungskomplexen zu gebrauchen, womit noch gar nichts darüber gesagt ist, ob diesen etwa bestimmte physiologische Tatbestände zugrunde liegen. Es ist wieder interessant zu verfolgen, wie auch der Nichtmediziner, der sich mit psychopathologischen Erscheinungen befassen muß, auf die medizinische Betrachtungsweise zurückgeht und in den Kreis ihrer Probleme hineingezogen wird. Hanselmanns Buch trägt auch in diesem Teil durchaus den persönlichen Stempel und wirkt dadurch anregend, daß man sieht, wie er die Tatsachen und Fragestellungen erlebt.

Hanselmanns Definition: Psychopathische Konstitution ist eine körperlich-seelische Gesamtverfassung, bei welcher zwischen denkendem, fühlendem und wollendem Verhalten ein Mißverhältnis dauernd besteht, „ohne daß der Träger dieser Disharmonie sozial unbrauchbar sein muß“, führt ihn dazu, stark überwiegend Verstandesmenschen unter die Psychopathen einzureihen. Er meint aber, er werde damit keinen Anklang finden, und führt das leider nicht aus. Es scheint mir auch fraglich, ob es so etwas gibt. Die „gefühlskalten“ Intelligenzen sind nun ja wohl bekannt, sie sind aber gar nicht gefühlsschwach, sondern nur manche höheren Gefühle, soziale, ästhetische sind dürftig, dagegen Ehrgeiz u. a. ganz kräftig entwickelt. Zur Psychoanalyse sagt Hanselmann wenig enthusiastisch: „Die Anwendung der psychoanalytischen Methode Freuds muß dem Arzt überlassen werden, wenn sie ihm überhaupt angezeigt erscheint.“ Dringend warnt er (und das geht wohl auch an die Adresse von Ärzten!) vor Überrumpelungstherapie und Scheinbehandlung, und zwar tut er das nicht nur aus dem Ethos des Erziehers heraus, sondern weil er mit einer hysterischen Konstitution, einer körperlichen konstitutionellen Schwäche, die zu hysterischen Reaktionen disponiert, rechnet.

„Gefühlsüberreiche“ (die wohl unseren Sensitiven entsprechen dürften) werden nach Hanselmanns Erfahrung am besten in ländlichen Heimen mit derb gesunden Kindern zusammengebracht. Ob das, was Hanselmann unter „Gefühlseinseitigen“ versteht, mit Manisch-Depressiv etwas zu tun hat, wie er wohl meint, scheint mir recht fraglich. Es ist aber lehrreich, daß er Kinder, die ein „hypomanisches“ Bild bieten, viel allein läßt und bewußt das Suchen und

Finden von johlenden Kameraden erschwert, sie mit Geduldsspielen allein oder mit ausgeglichenen Kameraden beschäftigt. Im ganzen ist die Ausbeute an Behandlungsvorschlägen für psychopathische Kinder in Hanselmanns Buch nicht so reich, wie man es gern erwartet hätte. „Weise Nichtbeachtung" scheint ihm das Hauptmittel zu sein, aber er empfiehlt doch dringend, Suizidideen nie leicht zu nehmen. Hanselmann erwartet viel von einer weiter für heilpädagogische Zwecke ausgebauten Psychotechnik, er empfiehlt rhythmische Gymnastik, betont aber die sehr wichtige Leitung durch Musik nicht ausdrücklich, die mit Recht heute stark herangezogen wird. Besonders interessant und erfreulich ist, was der erfahrene Anstaltspädagoge Hanselmann über Anstaltserziehung und Familienunterbringung sagt. Er kennt die Gefahren der A-Erziehung, die z. B. leicht zu Überwertung des Eigentumsbegriffes führt, weil das Kind in vielen Anstalten kein Eigentum hat. Er möchte Erziehungsanstalten nur als Zwischenstation und Vorbereitung für Familienunterbringung haben, und fordert für Schwer- und „vorläufig" Unerziehbare Zwischenanstalten zwischen Arbeitserziehungs- und Irrenanstalt. Für E-Anstalten gibt Hanselmann beherzigenswerte Winke. So sind ihm z. B. festgesetzte Spielstunden ein Greuel, „das Kind soll spielen dürfen aber nicht müssen". Bei der Besprechung der Arbeitserziehung als Methode gibt Hanselmann eine schöne Analyse der Arbeit und übt mit Recht Kritik an einer Arbeitstherapie, die auf Rentabilität der Anstalten abzielt. Vielleicht unterschätzt Hanselmann allerdings, daß wenigstens bei Schwachsinnigen alles auf die Übung ankommt und daß sie einfach arbeiten lernen müssen, wenn sie später halberwegs brauchbar sein sollen.

Zum Schluß spricht Hanselmann über die Strafe in der Heilpädagogik und gibt eine feine Analyse der dabei bei Kind und Erzieher entstehenden Erlebnisse. Schläge „mit Vorsatz und nach Programm" verpönt er ganz und gar und in jeder Form. Eine gelegentliche Ohrfeige als „primitive Abwehr und Racheaktion" kann Hanselmann verstehen, aber man müsse sich dann bewußt werden, daß man nur noch als Mensch, nicht mehr als Erzieher handele. Hanselmann hält sie also nicht für eine erlaubte heilpädagogische Maßnahme, wenn er auch gelegentliche gute Chockwirkung durch im Affekt gegebene Ohrfeige gesehen habe. Das mag zum Schluß ein Beispiel der erquicklichen Offenheit sein, von der das Buch getragen ist.

Linus Bopp nennt sein 424 Seiten starkes Buch „Allgemeine Heilpädagogik". Es ist auch etwas abstrakter gefaßt als Hanselmanns praktischer Teil. Aber auch bei Bopp nimmt die Schilderung der pathologischen Zustände und ihrer Ursachen breiten Raum ein. Einen besonderen Reiz verleihen dem Buch die „Geschichte der heilpädagogischen Praxis und Theorie", die reichen Fachliteraturangaben, vielfach auch Zitate führender Kulturschriftsteller und schöpferischer Psychologen wie Nietzsche, Dostojewski, Tolstoi u. a. Das Medizinische und Psychopathologische ist etwas knapp, aber im ganzen treffend und mit Quellenangaben dargestellt. Es finden sich allerdings auch gefährliche Behauptungen, z. B. bei den weiteren „Ursachen des erworbenen Schwachsinns": „auch heftige Gemütserschütterungen wie starker Schreck können das auslösende Moment für eine schwere geistige Beschädigung darstellen". Diesmal ist auch kein Gewährsmann genannt, was sonst die Beurteilung erschwert, weil man erst nachsehen müßte, ob er es wirklich so gemeint hat, wie Bopp es braucht. Z. B. wenn Bopp sich auf Heller beruft für die

Behauptung, daß es bei Debilen und Imbezillen durch die Onanie zu einem Stillstand, Rückschritt oder starken Rückfall in der mühsamen vorwärtsgedrängten geistigen Entwicklung komme! Als Prophylaxe des angeborenen Schwachsinns wird neben Bekämpfung des Alkoholismus fachliche Eheberatung erwähnt mit dem Hinweis auf die Möglichkeit verborgenen Erbeinschlages und Untersuchung der Frau auf Gebärfähigkeit hin. Das ist der kümmerliche Niederschlag der eugenetischen Probleme und Bestrebungen in Bopps Heilpädagogik!

Schwachsinn, Neurose und Psychopathien werden unter dem Gesichtspunkt der Fehlentwicklung oder Erschwerung der Wertsinnsentwicklung behandelt, Verwahrlosung, Arbeitsscheu, Alkoholismus und Kriminalität als Sammelbegriffe heilpädagogischer Diagnostik. Als Beispiel einer Umwertung, einer Wertsinnsverkehrung als Folge von Milieueinflüssen wird erwähnt: Der Haß weiter proletarischer Kreise gegen die Religion, die sie als Unterdrückungsmittel der Besitzerklasse betrachten. „Hier kann leicht das Kind aus Sympathie für ungerecht behandelte Eltern und Klassenmitglieder in eine feindselige Haltung gegenüber der Religion hereinwachsen". Das Problem, das sich, wie wir sahen, Pastor Fritz aufdrängt, wie diesem Konflikt der verschiedenen Anschauungen bei der Erziehung Rechnung zu tragen sei, ist für Bopp anscheinend nicht vorhanden. Andererseits rechnet Bopp stark mit den menschlichen Unvollkommenheiten und den dadurch gesteckten Erziehungsgrenzen. Er zitiert mehrfach die Losung des heiligen Franz v. Sales: „Wir sollen nicht Engel sein wollen, da Gott von uns nur fordert, daß wir rechte Menschen sind." Bopp betont nicht so sehr die unbedingten Erziehungsziele wie der nordische Protestantismus, der auf dem gleichen Boden erwachsen ist wie der kategorische Imperativ. Bopp schätzt durchaus den psychologischen Mechanismus der Gefühlsübertragung, kraft dessen sich z. B. Leute für kirchliche Feiern durch Äußerlichkeiten und Geschenke gewinnen lassen, die noch nicht reif sind, den Sinn zu erfassen. Bopp ist überzeugt, der H-Zögling tut nur das, was ihm lustvoll ist und unterläßt nur, was ihm unlustbetont gemacht wird, wobei aber positive Betonung viel mehr Wert hat. Bopp fordert deshalb, daß beim Schwachsinnigen das sinnliche Gefühl besonders zu pflegen ist, weil höhere Werte nur durch Gefühlsübertragung von damit verbundenen niederen zu erreichen seien. Bopp zitiert Fénélon und Rousseau dafür, wie gefährlich es sei, wenn Gott und die Tugend im dunklen Gewande erschiene, während das Laster an sich schon lusterweckende Farbe annähme!

Grundsätzlich stellt Bopp für den H-Zögling dasselbe allumfassende Erziehungsziel auf, wie für den Normalzögling, aber er fügt gleich hinzu: „Wir können wirklich nur jeweils das hier und jetzt erreichbare Optimum anstreben." Bopp behauptet auch (in schroffem Gegensatz etwa zu Hanselmann), Erziehungsmittel und Methoden der Heilpädagogik seien nicht wesentlich von denen der Normalpädagogik verschieden. Aber das rührt wohl daher, daß er so weitgehend verallgemeinert, daß die Unterschiede eben zurücktreten, die aber dann doch als „besondere Form" herausgearbeitet werden, weil sie schließlich eben doch die Hauptsache sind!

In „Heilpäd. Unterrichts- und Erziehungsprinzipien" gibt Bopp vielfach dankenswerte Anregung zur Benutzung der primitiven Triebe für die Entwicklung der höheren Gefühle. Bei den „negativen Heilerziehungswegen" wird weitgehend die Mitarbeit des Arztes verlangt, auch als Psychotherapeut und Psych-

agoge. Für die heilerzieherische Ausbildung des Wertsinns fordert Bopp zunächst Anwendung von „Quietiven", um Angstgefühl, Scheu vor Widerstand und Anstrengung auszuschalten, sodann Förderung des Werterkennens, der „Motive" und 3. Assoziierung der Motive mit den mannigfachen Lebenslagen durch Einfügen der Motive in übergreifende Gedankenreihen in ein System der Welt- und Lebensanschauung, und er empfiehlt dafür besondere Übungen. Das wesentliche bei der heilpädagogischen Willensbildung ist für Bopp die Kultivierung der Motive, die Ausführung der Handlung, die Entschlußfähigkeit wird gefördert durch die Gewöhnung, Arbeitstherapie, Gymnastik.

Anregungen, die sich unmittelbar in die Praxis umsetzen ließen, gibt das mehr theoretisch gehaltene Buch Bopps natürlich lange nicht soviel wie Hanselmann. Von besonderem Interesse ist, daß auch Bopp von Strafen nicht viel hält, aber doch das Sühnebedürfnis als menschlichen Grundzug erwähnt und Schuldgefühle als Antrieb zum Aufstieg kennt und sogar von einer felix culpa spricht. Für die „Erweckung", die „Einkehr" spielt im klösterlichen Leben die Isolierung eine große Rolle. In der Heilpädagogik scheint Bopp dieses Mittel ganz abzulehnen. Das ist nicht unwichtig, wenn man weiß, daß es heute noch in vielen Erziehungsanstalten das „Besinnkämmerchen" gibt und daß auch in ärztlich geleiteten Psychopathenheimen immer noch Isolierräume vorgesehen sind.

Eine Ergänzung zu den beiden ausführlich besprochenen heilpädagogischen Büchern, die das Kleinkindesalter nicht besonders berücksichtigen, stellt die „ärztlich pädagogische Studie, Grundlage und Entwicklungsgeschichte der kindlichen Neurose" von E. Benjamin dar. Die Auffälligkeiten der ersten Lebensjahre werden an Hand vieler Krankengeschichten ausführlich geschildert und mit späteren nervösen Störungen, z. B. dem Tik, in Zusammenhang gebracht. Interessant ist die Auffassung des Kinderarztes, daß „viele, wenn nicht gar die meisten Zustände, die wir fälschlich als Appetitlosigkeit zu bezeichnen pflegen, auf Entwicklungsstörungen des Schluckaktes beruhen" (S. 10). Daß die Enuresis vielfach ein Infantilismus bzw. ein Rückfall in frühkindliches Verhalten ist, ist offensichtlich, Benjamin faßt auch die Pollakisurie so auf (S. 23). Sehr eingehend wird an Hand des eigenen reichen Materials die Trotzperiode als psychopathologisches Phänomen besprochen. Benjamin faßt diese Zeit (etwa 2.—4. Jahr) als eine Art erste Pubertät auf, er zeigt, wie hinter der Auflehnung und ihren Sturmszenen die Selbstunsicherheit und die Angst liegen und zu erschwertem sozialem Kontakt und regressiven Tendenzen führen. Etwas gewagt scheint es mir, wenn Benjamin hinter „der allseitig zugegebenen asexuellen Vorstufe der Onanie gleichfalls Abwendungsreaktionen vermutet" (S. 72). In dem Kapitel „Entwicklungsgeschichte der kindlichen Neurose" zeigt Benjamin in Diagrammen den zeitlichen Wandel der Symptome (Störungen der Nahrungsaufnahme, Angewohnheiten [Stereotypien, Nagelbeißen, Fingerlutschen, Onanie], Angst, Schlafstörung, Erbrechen, Enuresis, Sprachstörungen, Tiks, ferner Nabelkoliken, Kopfschmerzen, Absenzen). Wenn auch manche Zusammenfassung etwas gewaltsam anmutet, so ist jedenfalls der groß angelegte Versuch, die Verankerung jeglicher Neurose in der frühen Kindheit nachzuweisen, eine äußerst wertvolle Anregung für Ärzte und Erzieher, sich des vorschulpflichtigen Kindesalters vielmehr anzunehmen als bisher.

Besonders erwähnen und empfehlen möchte ich noch eine kleine Schrift: Karl Behm „Das Bettnäßleiden". Theoretische Bedenken will ich unter-



drücken; das Büchlein ist für den Praktiker eine sehr gute Hilfe, er mag ruhig bei den verschiedenen geschilderten Typen die angeratene Behandlung anwenden, wenn auch die Hauptsache doch die Suggestion sein wird, wie aus der Mitteilung des Verfassers hervorgeht, daß die Erfolge in den einzelnen Heimen der Kinderstadt Heuberg ganz verschieden waren — je nach der Erzieherpersönlichkeit!

Literatur.

Adler, A., Technik der Individualpsychologie II. Teil. Die Seele des schwererziehbaren Schulkindes. Bergmann, München 1930.

Allers, Rudolf, Das Werden der sittlichen Persönlichkeit. Herder, Freiburg 1929.

Behm, Karl, Das Bettnäßleiden. Leop. Voss, Leipzig 1930 (3. Aufl.).

Benjamin, Erich, Grundlagen und Entwicklungsgeschichte der kindlichen Neurose. Georg Thieme, Leipzig 1930.

Bopp, Linus, Allgemeine Heilpädagogik. Herder, Freiburg 1930.

Enzyklopäd. Handbuch der Heilpädagogik. 2. Aufl., hrsg. von Dannemann, Gnerlich, Henze u. a. Lfg. 1.

Federn und Friedjung, 2 Beiträge zum Selbstmord im Kindesalter. Z. ps. a. Päd. 3 (1929).

Fürstenheim, W., Junge Psychopathen. Leop. Voss, Leipzig 1930.

Hanselmann, Hch., Einführung in die Heilpädagogik. Rotapfelverl. 1930.

Havemann, Familienpflege der Prov.-Anstalt f. Schwachsinnige zu Rastenburg. Z. Behdlg. Anorm. 50, 42—46.

Hermann, Krankhafte Seelenzustände beim Kind. 3. Aufl. Pädagog. Magazin Heft 1299, Langensalza 1930.

Hoffmann, Alfred, Schicksale ehemaliger Hilfsschüler. Fortschr. Gesundfürs. 3, 227—232 (1929).

Hörst, W. F., E. krimin. Jugendl. über 16 Jahre in England. Zbl. Jug.recht 21.

Isemann und Corvinus, Der Einfluß der Musik auf geistig und seelisch gehemmte Kinder. Hi.Schule 22. (1929).

Körperliche Erziehung in Kinderheimen und Schulen. Bericht über den 6. Kurs der Vereinigung deutscher Kommunal-Schul- und Fürsorgeärzte gemeinsam mit dem deutschen Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen am 5. 6. und 7. 9. 29 in Frankfurt. Z. Schulgesdhpfl. und soz. Hyg. 42, 681—744 (1929).

Möllenbeck, Heilpäd. Turnen. Hi.Schule 23 (1930).

Pfister, Oskar, Elternfehler. Z. ps. an. Päd. 3.

Zeitschr. f. Kinderforschung Bd. 37, mit Beiträgen zum Problem der Schwererziehbarkeit von Kramer, Perl, Gregor, Giesen.

Symptomatische Psychosen

von **Hans Seelert** in Berlin-Buch.

Von Krisch liegt eine Bearbeitung seiner im Jahre 1920 erschienenen Abhandlung „Symptomatische Psychosen und ihre Differenzialdiagnose" vor; sie trägt den Titel „Die organischen einschließlich der exogenen Reaktionstypen". Krisch gibt hier gute Beispiele dafür, daß Psychopathologie allein nicht zur Ermittelung der Krankheitsgrundlage führt. Seine Arbeit erläutert die Schwierigkeiten, die für die nosologische Beurteilung der hier in Frage kommenden Krankheitsfälle durch die Mischung der Krankheitsfaktoren und durch die Verwickelung des biologischen Geschehens gegeben sind. In Differenzen der zerebralen Lokalisation und der Intensität der pathologischen Vorgänge sucht Krisch die Erklärung für die Variationen der Krankheitsbilder. Er ist, anknüpfend an die Anschauungen Spechts, zu der Ansicht gekommen, daß Bonhoeffers Lehre von den exogenen Reaktionstypen nur für schwere oder akutere Hirnschädigungen gilt, auf die chronisch, subakut und schleichend verlaufenden aber häufig nicht zutrifft. Die Beobachtung epileptischer, choreatischer, manisch-depressiver und schizophrener Krankheitsbilder unter dem Gesichtswinkel der Lehre von den exogenen Reaktionstypen führte ihn dazu, von den „organischen Reaktionstypen des Gehirns" zu sprechen. Er unterstreicht den Grundgedanken, der in Bonhoeffers Arbeiten liegt, daß kein psychisches Krankheitssymptom und kein psychisches Syndrom eindeutig einen Schluß auf eine bestimmte Noxe zuläßt. Das ist jetzt eine feste Erfahrung, die uns durch die symptomatischen Psychosen immer wieder anschaulich gemacht wird.

Bei der Beschäftigung mit dem Problem der Beziehungen zwischen Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen weist Stertz darauf hin, daß noch immer zu sehr die Neigung besteht, das Gehirn als selbständig funktionierendes Organ anzusehen und ihm als Substrat der seelischen Erkrankungen die allein maßgebende Rolle zuzuerkennen. Das Gesamtsystem, das in der Einheit der Seele seinen Ausdruck findet, umfaßt nach Stertz drei Etappen: Soma — Stamm — Rinde. Dem Soma mit Einschluß des Endokriniums entstammen die tonisierenden Kräfte, welche die Apparate des Seelischen funktionsbereit machen. Im Stamm ist ein Organ zu sehen, welches das Energiebedürfnis der psychophysischen Rindenfunktion mit den Energiequellen des Soma in eine ausgleichende Beziehung setzt. Die Hirnrinde stellt in diesem System das seelische Erfolgsorgan dar. Diese drei Hauptetappen stehen in gegenseitiger Wechselwirkung. Ohne die tonisierende Kraftquelle des Soma würden die anderen Systemanteile brach liegen, aber von der psychischen Sphäre wird wiederum ein Einfluß auf die Energieproduktion ausgeübt, welcher dem jeweiligen Bedürfnis entspricht.

In einer anderen Arbeit, deren Ergebnis auch bei der Beschäftigung mit den symptomatischen Psychosen zu beachten ist, bringt Stertz weitere Bei-

spiele und weitere Ausführungen zur Begründung seiner Ansicht von einem diagnostisch brauchbaren Zwischenhirnsyndrom. Schlafsucht, eine eigenartige psychische Störung, Pupillensymptome im Sinne wechselnder Differenz und zeitweiser oder dauernder Herabsetzung der Reaktion bis zur Starre, Blasenstörungen und vegetative Störungen nennt er als Komponenten dieses Syndroms. Über die psychische Störung sagt Stertz folgendes: „Wesentlich ist eine Senkung des allgemeinen psychischen Energieniveaus, welches sich auf alle psychischen Leistungen auswirkt. Die an sich nicht geschädigten Apparate des Hirnmantels werden nicht oder nur unvollkommen in Tätigkeit gesetzt. Auf dem Gebiet des Denkens wirkt sich das als eine Art Demenz, auf dem des Gedächtnisses als ein korsakowähnlicher Zustand aus. Auf dem Gebiet der Gefühlsvorgänge findet man bei durchschnittlicher flacher Euphorie ein spontan und reaktiv apathisches Verhalten. Auf dem Willensgebiet fehlt jegliche Initiative, so daß es bis zu einer Art Stupor kommen kann." Die makroskopischen Sektionsbefunde, die Stertz bei seinen Fällen angibt, sind nicht ausreichend, um die Anschauung zu begründen, daß hier ein an das Zwischenhirn gebundenes Syndrom vorliegt. Weitere Untersuchungen mit histologischer Durchforschung des ganzen Gehirns sind notwendig, um Klarheit in dieser Frage zu schaffen. Wenn es sich hier um ein geschlossenes Syndrom handelt, das wie Stertz an Beispielen zeigt, häufig auch bei diffusen Gehirnkrankheiten, wie Arteriosklerose, Lues cerebri, Paralyse vorkommt, so müßten wir das Syndrom auch bei symptomatischen Psychosen finden. Die Erfahrungen bei diesen gehen nun dahin, daß wir bei ihnen Schlafsucht in Verbindung mit den von Stertz angegebenen psychischen Störungen und auch mit vegetativen Störungen antreffen, daß jedoch bei den symptomatischen Psychosen die von Stertz als Komponenten des Syndroms angesehenen Pupillensymptome und Blasenstörungen vermißt werden. Es wird also eine Korrektur in der zu weiterer Forschung anregenden Anschauung von Stertz notwendig sein.

Pathologische Fragen, die in das Gebiet der symptomatischen Psychosen hineinreichen, habe ich an einem Krankheitsfall angeschnitten, mit dem nochmals gezeigt wird, daß es möglich und notwendig ist, an den exogenen psychischen Reaktionsformen drei Grundformen zu unterscheiden: das gedanklich-sensorische Phänomen, das amnestische Syndrom und die Minderung des Bewußtseins. Bei dem mitgeteilten Krankheitsfall ließ sich durch die Untersuchung nachweisen, daß das gedanklich-sensorische Phänomen nicht gebunden war an Minderung des Bewußtseins, sondern immer erst nach Aufhellung des Bewußtseins einsetzte. Diese Beobachtung bestärkt in der Anschauung, daß ein Symptomenkomplex, wie wir ihn z. B. in einem schweren Delirium tremens haben, nicht eine genetische Einheit ist, sondern eine Verbindung der drei erwähnten Grundformen zerebraler Reaktion auf Schädigung.

Eine Frage der Entwicklungsbedingungen von Krankheitssymptomen wird auch von Medow berührt. Medow hat über einen Krankheitsfall berichtet, bei dem sich nach schwerem Erysipel eine Psychose mit intermittierender Bewußtseinstrübung, abendlichen oder nächtlichen Erregungen, Angst und Verwirrtheit entwickelte. Diese akute Psychose dauerte etwa ½ Jahr und ging über in einen chronischen amnestischen Zustand. Verbunden mit den erwähnten, zweifellos exogenen, Krankheitserscheinungen waren Wahngedanken in Form von krankhaften Eigenbeziehungen, pathologischen Deutungen der

Erlebnisse und Selbstvorwürfen. Aus der Veranlagung der Kranken ließ sich nichts finden, das auf eine Disposition zu paranoischer Reaktionsweise hinwies. Medow ist der Ansicht, daß paranoische Symptome nicht nur durch eine besondere Veranlagung, sondern auch durch Art, Entwicklungsweise, Ausdehnung und Lokalisation des exogenen Krankheitsprozesses veranlaßt sein können.

Beck hat versucht, die Bedeutung des Erbfaktors für die symptomatischen Psychosen zu erforschen. Er kam zu dem Ergebnis, daß ganz bestimmte Zusammenhänge zwischen der konstitutionellen Anlage und dem Reaktionstypus in der symptomatischen Psychose bestehen, daß durch die konstitutionelle Anlage die Art der Reaktion von vornherein festgelegt ist. Waren ängstlich-depressive oder hypochondrische Psychosen in der Blutsverwandtschaft vorgekommen oder nach den anamnestischen Angaben wahrscheinlich, so fand Beck bei seinen Kranken ein entsprechendes Zustandsbild; er fand sogar innerhalb der Familien bis in Einzelheiten gehende Übereinstimmung in der Gestaltung der Symptomenbilder der Psychosen. Diese Übereinstimmung hält Beck für den Ausdruck der Veranlagung des Gehirns, auf äußere Schädlichkeiten in ganz bestimmter organisch festgelegter Weise zu reagieren. Becks Arbeit liegt die Beobachtung von 135 Psychosen zugrunde. Es ist jedoch zu beachten, daß Beck in der Auffassung der Psychosen als symptomatische Psychosen sehr weit geht. Bei den Psychosen, die er als symptomatische ansieht, ist keineswegs immer einer der bekannten exogenen Symptomenkomplexe zu erkennen oder durch den Untersuchungsbefund anschaulich gemacht. Beck vertritt diagnostische Anschauungen, die auch in anderen Arbeiten aus der Klinik Kleists zu finden sind, die darauf hinauskommen, alle Psychosen, die zeitlich mit einer somatischen Krankheit zusammentreffen und nicht offensichtlich auf eine andere ätiologische Grundlage zurückzuführen sind, als symptomatische Psychosen anzusehen, auch dann, wenn aus dem Symptomenbilde ein exogener Reaktionstypus nicht zu erkennen ist. Kleist hat dieser Anschauung in einer Arbeit „Über zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen" eine weitere Fassung gegeben. Es muß hier auf heute bekannte und zahlreiche Erfahrungen hingewiesen werden, nach denen ein gutartiger Verlauf der einzelnen Krankheitsanfälle und das Rezidivieren der Psychose nicht ausreicht, einen schizophrenen Krankheitsprozeß auszuschließen. Andererseits wissen wir, daß auch schizophrene Psychosen mit somatischen Krankheiten zeitlich zusammentreffen; es kann das bei der Häufigkeit der Schizophrenie und der somatischen Erkrankungen nicht anders sein. Noch fehlen Gründe, die uns zwingen, aus solchem Zusammentreffen auf ätiologische Beziehungen zu schließen, wenn nicht das Krankheitsbild durch eins der bekannten sicherlich exogenen Syndrome ausgefüllt wird. In der Arbeit von Beck ist die Schwierigkeit der Differentialdiagnose eines Teiles seiner Krankheitsfälle gegenüber der Schizophrenie nicht genügend gewürdigt.

Eine ausführliche Arbeit über Pellagra verdanken wir Georgi und Beyer. An 13 Krankheitsfällen sind hier die Feststellungen und Erwägungen herausgehoben, die sich für die Differentialdiagnose zwischen symptomatischer Psychose bei Pellagra und Schizophrenie in Verbindung mit Pellagra verwerten lassen. Die Unterscheidung der Pellagrapsychosen gegenüber der Schizophrenie mit Pellagra ergibt sich nach Georgi und Beyer aus dem Überwiegen exogener Symptomenkomplexe bei den ersteren. Als Merkmal der Pellagrapsychosen

führen sie an: „Ohne erkennbare Ursache neurasthenisch-hypochondrischer Schwächezustand durch ängstliche Vorstellungen, ausgesprochenes Krankheitsgefühl, depressive Stimmungslage, Todesgedanken, Suizidversuche besonders gefärbt. Weiterhin wechselnd delirante, amentiaartige, epileptiforme, katatone, halluzinatorische (Feuer!) und halluzinoseartige Bilder mit besonderer Häufung luzider Phasen". Amnestische Zustandsbilder wurden nicht beobachtet. Krankheitsgefühl und Krankheitskritik in den Remissionen und Intermissionen der Psychose wird als wertvoll für die Unterscheidung der symptomatischen Pellagrapsychosen von der Schizophrenie mit Pellagra angesehen. Wichtig ist, daß ein zeitlicher Parallelismus zwischen den Symptomen an der Haut, an Magen und Darm (Anorexie, Erbrechen, Obstipation, Durchfall), dem Sistieren der Menses und dem Gewichtsverlust einerseits und den somatischen und psychischen Nervensymptomen andererseits nicht erkennbar war. Von somatischen Nervensymptomen werden erwähnt neuritische Symptome, Pyramidenbahnreflexe, unscharfe Pupillengrenzen und Sehnervenatrophie. Auch in die exogenen Reaktionsformen der von Georgi und Beyer als Pellagrapsychosen diagnostizierten Krankheitsfälle schoben sich katatone und stuporöse, mutistische und negativistische Krankheitsäußerungen hinein; andererseits fehlten bei den Kranken, die als Schizophrenien mit begleitender Pellagra angesehen wurden, nicht Krankheitsphasen, denen mindestens die Mitwirkung eines exogenen Faktors zuzuschreiben ist. Deshalb konnten Georgi und Beyer zu einer festen Differentialdiagnose nicht bei allen ihren Kranken kommen. Wir sehen also, daß hier, wie überall dort, wo die Schizophrenie differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen ist, Schwierigkeiten aus dem Fehlen der somatischen Grundlage für die Schizophreniediagnose entstehen. Es sind das Schwierigkeiten, auf die wir bei der Beschäftigung mit den symptomatischen Psychosen immer wieder stoßen.

Bezüglich der Ätiologie der Pellagra haben Georgi und Beyer die Ansicht, daß die Annahme einer Pilzvergiftung, die vom Magendarmkanal aus den Menschen befällt, am meisten Wahrscheinlichkeit beansprucht. Zur Behandlung empfehlen sie reichliche Zufuhr von tierischem Eiweiß und viel Vitaminen. Die Ablehnung der Annahme einer Avitaminose bei der Pellagra hält Roggenbau nicht für berechtigt. Er ist der Ansicht, daß aus dem Versagen der Vitaminbehandlung bei unseren Pellagrakranken im Gegensatz zu den Erfahrungen der Italiener nur zu schließen ist, daß unsere Kranken auf ein reichliches Vitaminangebot nicht mehr ansprechen; ebenso wie manche Fälle von perniziöser Anämie nicht mehr auf die Leberbehandlung und Fälle von Myxödem nicht mehr auf die Thyreoidinbehandlung reagieren.

Wichert hat über Krankheitsfälle berichtet, bei denen es in einem Krankheitsverlauf von mehreren Monaten neben Bewußseinstrübung zu schizophren-paranoiden und katatonischen Symptomenkomplexen kam. Bei der anatomischen Untersuchung wurde neben meningealen Veränderungen und Veränderungen in den Ventrikelwänden Lücken in der III. und V. Rindenschicht gefunden. Von weiteren Mitteilungen über psychische Störungen bei Infektionskrankheiten ist hier noch die Ansicht von Caglievina anzuführen. Auf Grund seiner persönlichen Erfahrung und der Untersuchungen anderer kam er zu der Überzeugung, daß die Leberstörungen beim Fleckfieber, die wahrscheinlich toxisch sind, vielleicht in nicht geringerem Grade als die beim Fleckfieber feststellbaren Läsionen im Zentralnervensystem psychische Störungen verursachen.

Bei Behandlung mit Leber erzielte Langelüddeke nicht nur eine Besserung des Blutbildes bei perniziöser Anämie, sondern auch eine Heilung der begleitenden symptomatischen Psychosen. Taterka und Goldmann machten bei einigen Kranken, die sie wegen perniziöser Anämie mit Leber behandelten, die Erfahrung, daß die Kranken den 4. bis 6. Tag nach Beginn der Leberbehandlung somnolent, vorübergehend erregt und mehr oder weniger verwirrt wurden. Der lebensbedrohliche Zustand hielt 2 bis 3 Tage an, dann folgte die bei der Leberbehandlung bekannte Besserung. Auf Sinken des Hämoglobingehaltes, der nach den Erfahrungen im Anfang der Leberbehandlung vorkommt, führten Taterka und Goldmann die Verschlechterung des Krankheitszustandes mit den psychischen Krankheitserscheinungen zurück.

Von einem therapeutischen Erfolg bei einer symptomatischen Psychose berichten Klemperer und Weißmann. Eine schwere Psychose mit amnestischem Zustandsbild im Verlauf eines Diabetes heilte unter Insulinbehandlung.

Mit psychischen Krankheitserscheinungen bei Kreislaufstörungen haben sich Wassermann und Stroomann beschäftigt. Ihren Arbeiten liegt das Bestreben zugrunde, aus den Ergebnissen der intern-medizinischen Untersuchung die pathologischen Verhältnisse und Vorgänge aufzufinden, die zur Entstehung der psychotischen Zustände führen. Die Arbeiten sind beachtenswerte Ansätze zur Erweiterung unserer Kenntnisse. Wassermann beobachtete, daß psychische Störungen von sehr verschiedener Intensität in engster Verbindung mit Cheyne-Stokes-Atmen auftreten. Diesen pathologischen Atemtypus führt er auf Insuffizienz im großen Kreislauf zurück. Im Vordergrund der psychischen Symptome stand bei seinen Kranken Angst, deren Genese Wassermann durch kortikobulbärwirkende anoxämische Reize erklärt. Bei solchen Kranken bewährte sich Sauerstoffzufuhr als ein schnell wirkendes Mittel zur Beseitigung auch schwerer psychotischer Unruhe. Bei Herzkranken mit Insuffizienz im kleinen Kreislauf und schwerer Dekompensation sah Wassermann leichte delirante Zustände erst auf der Höhe der Dekompensation bzw. terminal. Stroomann machte die Erfahrung, daß psychotische Krankheitserscheinungen immer nach einem plötzlichen Ereignis im Verlauf einer Kreislaufinsuffizienz auftreten. Bei einigen seiner Kranken schien die Überwindung der Nierenstauung und die damit verbundene schnelle Entwässerung des Körpers bedeutungsvoll für das Auftreten psychotischer Erscheinungen zu sein. Er denkt an die Möglichkeit einer Giftwirkung (vielleicht von Art der Proteine), die durch Änderung der Kapillardurchlässigkeit und der Leberfunktion zu plötzlicher Einwirkung auf das Gehirn gelangt.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Arbeiten um die symptomatischen Psychosen jetzt, nachdem die Ergebnisse Bonhoeffers zur festen Basis für jede klinische Beschäftigung mit diesem Zweig der Psychiatrie geworden sind, sich mehr und mehr darauf einstellen, die Grundlagen und Entwicklungsbedingungen für die exogenen Symptomenkomplexe zu finden.

Literatur

Beck, Zur Frage des Erbfaktors bei den symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 11, 38—70 (1930).

Coglievina, Funzionalità epatica e disturbi psichici nella febbre petecchiale. Giorn. Clin. med. 10, 543—563 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, 196.



Dupouy et Courtois, Des psychoses gravidiques et en particulier de la psycho-polynévrite. Syndrome de Korsakoff. Encéphale 25, 284—301 (1930). Ref. Zbl. Neur. 57, 503.
Georgi und Beyer, Zur Klinik und Genese der Pellagra. Mschr. Psychiatr. 76, 296—355 (1930).
Kleist, Über zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, 189—193, 208—211, 218—221, 227—230.
Klemperer und Weissmann, Heilung einer Korsakoffschen Psychose durch Insulinbehandlung bei einem Fall von Diabetes mellitus. Nervenarzt 3, 291—293 (1930).
Krisch, Die organischen einschließlich der exogenen Reaktionstypen. Berlin 1930.
Langelüddeke, Über Psychosen bei perniziöser Anämie. Zbl. Neur. 57, 507.
Medow, Ein Beitrag zur Kenntnis chronischer Verlaufsformen von symptomatischen Psychosen. Z. Neur. 131, 248—261 (1930).
Pappenheim, Neurosen und Psychosen der weiblichen Generationsphasen. Wien u. Berlin 1930.
Popea und Demetrescu, Tetania und Psychose. Rev. ştiinţ. med. 19, 531—535 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 350.
Roggenbau, Über einen Fall von Pellagra. Zbl. Neur. 57, 849 (1930).
Seelert, Zur Differenzierung psychischer Krankheitszustände. Z. Neur. 131, 338 bis 347 (1930).
Stertz, Die Beziehungen von Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen. Z. Neur. 127, 783—798 (1930).
— Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomengestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117, 118 u. 119, 630—665 (1931).
Stroomann, Über die psychotischen Störungen bei dekompensierten Herzkranken, speziell über die Zusammenhänge mit der therapeutischen Entwässerung. Nervenarzt 3, 396—406 (1930).
Tas, Über Depressionszustände bei Myxödem. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, 5093—5105. Ref. Zbl. Neur. 56, 424.
Taterka und Goldmann, Verwirrungszustände bei der Lebertherapie der perniziösen Anämie. Med. Klin. 1929, 1586—1587.
Toulouse et Pichard, Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale. Bull. Soc. clin. Méd. ment. 23, 69—75 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 349.
Videla und Peroncini, Scharlach mit geistiger Störung. Rev. Especial. med. 5, 439—444 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 349.
Wassermann, Zur Entstehungsweise der Kreislaufpsychosen. Wien. Arch. inn. Med. 18, 449—456 (1929).
Wichert, Über symptomatische durch chronische, wahrscheinlich tuberkulöse Meningitiden hervorgerufene Psychosen. Roczn. psychjatr., H. 11, 127—192 u. franz. Zusammenfassung 202—203 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, 615.
Ziegler, Psychosis associated with myxoedema. J. of Neur. 11, 20—27 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 350.

Erkrankungen der peripheren Nerven

von Ulrich Fleck in Göttingen.

Daß auch manche neurologischen Krankheitsbezeichnungen bisher doch nur recht große „Krankheitstöpfe" mit wenig einheitlichem Inhalt bedeuten, darauf weist eine Arbeit von Slauck hin. Er zeigte auf experimentellem Weg, daß bei einem Teil der sog. toxischen Neuritiden der Angriffspunkt der Gifte nicht so sehr in den peripheren Nerven, sondern vielmehr im Rückenmark und in den Vorderhornganglienzellen zu suchen ist. Bei intraduralem Einverleiben von Giften, wie Blei, Arsen und Diphtherietoxin ergab sich bei seinen Versuchstieren eine erhöhte Vulnerabilität bzw. Affinität der Vorderhornganglienzellen zu den Giftstoffen. Slauck weist im Anschluß daran darauf hin, daß postdiphtheritische Lähmungsbilder häufig genug durch absolutes Hervortreten rein motorischer Ausfälle bei relativem Intaktsein der Sensibilität ausgezeichnet seien. Gerade bei Diphtherietoxin traten bei seinen Versuchen sekundär Folgeerscheinungen in den von den Nerven versorgten Muskeln auf (Verfettungsbildung). Vielleicht liegt auch bei der Altersatonie der Muskulatur eine Alteration des peripheren motorischen Neurons unter Einwirkung bestimmter Eiweißstoffe oder endogener Toxine vor. Ähnliche Bedenken hat Slauck auch hinsichtlich der Altersneuritis. Ischialgiefälle älterer Leute verlaufen häufig genug mit fibrillären Zuckungen im Bereich der Innenmuskulatur der Füße, wobei besonders beachtenswert ist, daß diese fibrillären Zuckungen mit schlaffer Muskulatur einhergehen. Man wird bei „motorischen" Neuritiden also immer auch die Beteiligung der Vorderhörner mit in Betracht ziehen müssen.

So fanden Hyland und Russel bei der Autopsie eines Falles von chronisch progressiver Polyneuritis auch recht deutliche Veränderungen in den Vorderhörnern. Hier spricht man aber wohl besser von einer Erkrankung des „Neurons" als von einer Neuritis.

Bei Schwefelkohlenstoffvergiftung, die vor allem beim Vulkanisieren von Kautschuk auftritt, fand Bonhoeffer in 9 von 14 Fällen neuritische und polyneuritische Erscheinungen. Der Zeitpunkt des Einsetzens dieser Störungen ist dabei sehr verschieden, meist geht jahrelange Beschäftigung im Betrieb voraus; doch folgt das Auftreten ausgesprochener Erscheinungen meist dem Arbeiten an gefährdeter Stelle. Im Vordergrund stehen die subjektiven Erscheinungen, wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Taubheitsgefühl, Reißen, Schmerzen, Parästhesien beim Waschen, beim Anfaßen von Gegenständen, Absterben der Finger, Klagen über Auftreten von Krämpfen in der Muskulatur, vor allem der Waden. Objektiv ließ sich Druckempfindlichkeit an Muskeln und Nerven, vor allem im Ischiadikusgebiet, gelegentlich bei frisch Erkrankten auch am Radialis und Medianus nachweisen; bei weiter zurückliegender Vergiftung fehlte sie dagegen. Gröbere Ausfallserscheinungen der motorischen und sensiblen Funktionen, ataktische Störungen bestanden in keinem Fall. Nirgends

kam es zu Lähmungen. Als einziger objektiver Rest überstandener Neuritis waren später nur noch Differenzen, Abschwächungen oder Verluste der Sehnenreflexe, auch vasomotorische Störungen, ausgesprochenes Nachröten, Zyanose und Erblassen der Finger nachzuweisen. Relativ häufig zeigte sich eine toxische retrobulbäre Neuritis (3 Fälle); ihre Prognose ist verschieden zu beurteilen. Auch toxische Akustikus-, wie besonders Vestibularisschädigungen wurden beobachtet. Im großen und ganzen verlaufen die Schwefelkohlenstoffneuritiden günstig.

Daß nach Serumgaben neuritische Erscheinungen auftreten können, ist bekannt. Zweimal beobachtete Kennedy nach solchen Injektionen neben den allgemein bekannten Symptomen der Serumkrankheit komplexere Störungen im peripheren Nervensystem, nämlich Lähmung des Plexus brachialis, zweimal auch des Thoracicus longus. Einmal kam eine Polyneuritis zur Beobachtung. Die Erscheinungen führt Kennedy teils auf toxische Eigenschaften des Serums gegenüber der nervösen Substanz, teils auf Kompression durch Ödem zurück. Er empfiehlt vor Serumgaben intravenöse Injektionen einer Natriumkarbonatlösung.

Aus einer Arbeit: „Beziehung fokaler Infektion zu Geistes- und Nervenkrankheiten" von E. Meyer mag berichtet werden: Es fanden sich bei Dementia praecox in 80% pulpenlose Zähne, bei Encephalitis epidemica in 75%, bei multipler Sklerose in 90%. Erwähnt werden auch Fälle von Polyneuritis, allerdings ohne bestimmte Prozentzahlen der Beziehung zu Zahndefekten. Dabei erinnert Meyer an Gedanken, wie sie z. B. Rosenow äußerte. Mir erscheint dabei vor allem als beachtenswert, daß bei den auch pathogenetisch gewiß verschiedenartigsten Geistes- und Nervenkrankheiten doch immer wieder nahzu 70—80% pulpenlose Zähne gefunden worden sind. So fragt sich wohl, ob tatsächlich engere Beziehungen zwischen diesen Infekten und den angeführten Nerven- oder Geisteskrankheiten bestehen.

Auffallen muß weiter, daß in den allerdings nicht zahlenmäßig gegebenen Fällen von Polyneuritis Zahnextraktionen keine Besserung brachten.

Bercher und Houpert haben eine neue Theorie der Fazialislähmung aufgestellt, insofern sie an dentale oder bukkale Ursachen denken. In dem einen ihrer Fälle schloß sich jedenfalls die Lähmung an eine bukkale Infektion an. Im zweiten Fall wird ein „sympathiko-fazialer Reflex" verantwortlich gemacht, der auf Reizung des Sympathikus durch eine Zahnextraktion entstehen soll. Diese Reizung beeinträchtige durch Fortpflanzung auf die Vasa vasorum des Nervus facialis dessen Ernährung. W. Alexander weist schon darauf hin, daß auch diese neue Theorie den Entstehungsmechanismus der Fazialislähmung nach Zahnextraktion nicht wesentlich klärt.

Auf im Körper selbst entstandene toxische Eiweißstoffe führen Roussy, Huguenin und Parturier die Polyneuritis eines 60jährigen zurück, der zwei Monate nach Radiumbestrahlung des Pharynx wegen Epithelioms mit Schwäche beider Beine, Fehlen aller Haut- und Sehnenreflexe erkrankte. Bald folgte völlige Lähmung der Beine, schließlich auch noch Schwäche der Kopfbewegungen, sowie Polypnoe. Wider Erwarten kam es zu schneller Besserung aller Symptome einschließlich des Blutbefundes. Trotz des schwach positiven Wassermanns im Blut wurde eine Syphilis abgelehnt. Der Serum- und Blutbefund (erhöhte Werte des Serumalbumins, des Bluthamstoffs) deutete auf

eine endogene Intoxikation hin. Mit dem Absinken dieser Werte setzte die Besserung ein. Retention von toxischen Substanzen (Zerfall des Epithelioms) durch die versagende Niere könne vielleicht die Erscheinungen erklären. Die Autoren nehmen für diesen Fall eine Koinzidenz mehrerer derartiger Ursachen an, ein Gedanke, der gewiß für einen sehr großen Teil aller Neuritiden und Polyneuritiden herangezogen werden muß.

Mit ausführlichem anatomischen Befund berichten Hornung und Creutzfeldt über zwei Kranke, von denen eine an einer Poliomyelitis anterior während der Schwangerschaft litt, also hier nicht berücksichtigt zu werden braucht, während die zweite eine schwer degenerative, sicherlich nicht entzündliche Erkrankung der peripheren Nerven mit Ansätzen zur Regeneration aufwies. Die gefundenen Veränderungen waren die gleichen, wie sie sonst eine schwere Infektion verursacht. In diesem Fall trat der Tod bei einer erstmalig Graviden trotz Unterbrechung der Schwangerschaft ein.

Beide Autoren weisen im Hinblick auf andere Angaben aus der Literatur mit Nachdruck darauf hin, daß, wenn es auch gewiss nicht indiziert sei, bei jeder Neuritis oder Polyneuritis während der Gravidität den Abort einzuleiten, das andererseits bei all den Fällen angezeigt sei, bei denen sich Lähmungen nach Art einer aufsteigenden Landryschen Paralyse entwickelten. Die Gefahr der Atemlähmung droht dabei immer. Jedenfalls ist es bei solchen Fällen nötig, frühzeitig zu unterbrechen, um nicht Zeit zu verlieren.

Eine eingehende Studie hat Büttner der Frage der Landryschen Paralyse gewidmet. Jede Noxe, die eine Neuritis oder Myelitis erzeugt, kann nach ihm unter gegebenen Umständen auch einmal zum Urheber einer Landryschen Paralyse werden. Ein Faktor dieser besonderen Umstände ist offenbar die Reaktionsweise des Organismus, die vorläufig noch nicht näher formuliert werden kann. Symptomatologie, Ätiologie, Pathologie und Pathogenese der einzelnen aszendierenden Lähmungsformen sind weitgehend unabhängig voneinander. Wenn man nach dem pathologisch-anatomischen Befund unterteilt, läuft man Gefahr, ätiologisch und nosologisch gleichwertige Prozesse verschiedenen Gruppen einzuordnen. Trotzdem erscheint es zweckmäßig, solange die Pathogenese noch unklar liegt, alle klinisch nicht genau bestimmbaren Fälle der Landryschen Paralyse entweder nach ihrem pathologisch-anatomischen Substrat zu rubrizieren, und zwar möglichst nach Artdiagnosen (z. B. aszendierende Poliomyelitis ant. ac.) oder bei unspezifischen Veränderungen nach Lokaldiagnose (z. B. aszendierende Polyneuritis u. ähnl.). Der Name Landrysche Paralyse mag als Aushilfsdiagnose dort in Frage kommen, wo weder ein klinisch wohlcharakterisiertes Krankheitsbild im Sinne einer Rückenmarks- oder polyneuritischen Erkrankung vorliegt, noch histologisch greifbare Veränderungen eine Einordnung ermöglichen. Für den größten Teil der Fälle erscheint der Name Landrysche Paralyse nicht nur entbehrlich, sondern auch beim Schwanken des Symptomenbildes unpräzise und verwirrend. Der Rest mag als individuelle Krankheit „Landrysche Paralyse“ vielleicht vom pathogenetischen, aber nicht vom ätiologischen Standpunkt aus anerkannt werden. Jedenfalls meint Büttner, daß hier das oberste Einteilungsprinzip die Ätiologie bleiben müsse, deren Erkennung allein von wesentlichem Einfluß auf therapeutisches Handeln und damit auf den Ablauf der Krankheit sein könne. Das bedeutet für eine sehr große Zahl der Fälle zunächst also einen Verzicht.

Wohlwill betonte schon früher, daß der Sitz der entzündlichen Erkrankung beim Herpes zoster keineswegs immer in den Spinalganglien zu suchen sei, sondern der gesamte zentripetale Teil des Reflexbogens des dem betroffenen Hautgebiet entsprechenden Segments kommt als Angriffsstelle der diese Krankheit bedingenden Noxe in Frage. Es bleibt also für die Entstehung des Herpes zoster auch nach einer anatomischen Arbeit von Schuback einerlei, ob die peripheren Nerven, das Spinalganglion, das Rückenmarkssegment oder die hintere Wurzel betroffen sind. Herpes zoster entsteht zudem nicht nur infolge von Entzündungen im Spinalganglion, sondern auch, wenn mehr oder minder entzündliche Veränderungen im Bereiche der vorher genannten Stellen auftreten oder wenn z. B. Tumormetastasen oder leukämische Infiltrate da durch Einwuchern oder Umwuchern eine Unterbrechung oder Reizung der Nervenleitung hervorrufen. Solche Veränderungen kann man nun auch bei demselben Patienten in Höhen finden, in denen kein Herpes zoster aufgetreten war. In der dem Zoster entsprechenden Höhe lassen sich dann aber histologische Veränderungen nachweisen, die sich von den an anderen Stellen vorhandenen durch größere Intensität oder höherers Alter unterscheiden. Jedenfalls meint Schuback, daß die häufig zu findenden ganz unspezifischen Veränderungen nicht die letzte Ursache für die Entstehung des Herpes zoster seien, daß sie vielmehr nur den Boden bilden, auf dem ein zweites Agens nun den Herpes zoster hervorruft. Histologisch weiß man darüber noch nichts. Er hält es daher nicht für zweckmäßig, jetzt schon eine Trennung in einen „idiopathischen“ und einen „symptomatischen“ Herpes zoster vorzunehmen. Untersuchungen der letzten Jahre haben ja ergeben, daß das Zostervirus mit größter Wahrscheinlichkeit identisch ist mit dem Virus der Varizellen.

Bei einer Kranken trat bei einem Herpes zoster im 3. rechten Thorakalsegment nach einer Woche eine aufsteigende Lähmung ein, die in 5 Tagen zum Tode führte. Es fand sich eine überall qualitativ gleichartige Entzündung der peripheren Nerven, sowie der sympathischen und Spinalganglien. Quantitativ war eine Abschwächung von den unteren zu den oberen Segmenten hin ohne Seitenunterschiede darzustellen. Nur die Erkrankungen des Rückenmarks beschränkte sich im wesentlichen auf das 2. und 3. Dorsalsegment der rechten Seite.

Schuback erörtert durchaus die Möglichkeit, daß die dem Zoster entsprechende Erkrankung des 3. rechten Dorsalsegments und evtl. seiner Nachbarn durch den später entstandenen, alle Segmente befallenden, histologisch ähnlichen „Landry-Prozeß“ überdeckt worden wäre. Frei von der Überdeckung würde der „Zosterprozeß“ dann nur im Rückenmark zutage treten, entsprechend der Neigung dieses Prozesses, über die Spinalganglien hinaus auf die hinteren Wurzeln und Hinterhörner überzugreifen.

Doch meint Schuback, daß trotz der verschiedenen Anordnung der Erkrankung ein einheitlicher Prozeß vorliege, und daß Herpes zoster und „Landrysche Paralyse“ hier beide Folgeerscheinungen und klinischer Ausdruck des entzündlichen Prozesses im peripheren und sympathischen Nervensystem („infiltrative Polyneuritis“) sind, wobei der Zoster eben durch einen zweiten Faktor, wahrscheinlich das spezifische Zostervirus, entstanden zu denken wäre. Da die Erkrankung der Spinalganglien in so gleichmäßiger Weise erfolgte und das dem Zoster entsprechende Spinalganglion weder durch Intensität noch durch das Alter der Erkrankung aus dem Rahmen der übrigen herausfiel, zieht er den Schluß, daß das Zostervirus sich weder auf dem Blut- noch auf dem Lymphwege im

Körper verbreite. So kommt er zur Annahme einer kutanen Infektion im Bereich des befallenen Thorakalsegmentes, so daß man von einem „primären Affekt" der Haut sprechen kann. Das Spinalganglion könne als Filter gedient, den ersten Stoß der Infektion aufgefangen haben. Aus alle dem ergibt sich, daß auch das Rätsel der Pathogenese des Herpes zoster durchaus noch nicht gelöst ist.

Russell und Garland berichteten neuerdings über 7 Kranke mit hypertrophischer Polyneuritis, deren Symptomatologie selten wechselt. Immer vorhanden war die Volumenzunahme der Nerven und die Muskelatrophie. Bei allen diesen Fällen fand sich Nystagmus und Fehlen der Sehnenreflexe.

Hinsichtlich traumatischer, durch Frakturen bedingter Nervenverletzungen hält Platt drei große Gruppen auseinander. Erstens die der Nervenverletzung bei Ellenbogenfraktur, zweitens die Radialisläsionen bei Frakturen des Humerusschaftes und drittens die Peroneusläsionen bei Frakturen am oberen Ende der Fibula. Bei Frakturen des unteren Humerusendes finden sich in 13% Nervenverletzungen. Von 13 Fällen betrafen einer den Medianus, 12 den Ulnaris. Die Ulnarisläsion bei suprakondylärer Fraktur ist selten eine primäre; meist ist sie als Folge einer „Reibungsneuritis" infolge Störung der normalen Beziehung zwischen Nerv und dem Sulcus nervi ulnaris aufzufassen. Dabei spielen gewaltsame passive Bewegungen in der Nachbehandlung eine wichtige Rolle. Sobald sich die ersten Nervensymptome zeigen, muß absolut ruhig gestellt werden. Bei schwereren Fällen ist Operation angezeigt. Frakturen des Epicondylus internus haben meist leichte Ulnarisläsionen unmittelbar zur Folge, doch können sich sekundär schwere Neuritiden anschließen. Auch Frakturen des Epicondylus lateralis können Spätlähmungen des Ulnaris zur Folge haben. Bei Humerusschaftfrakturen treten in 5% der Fälle Radialisläsionen ein, bei denen man zwischen primären und sekundären unterscheiden muß, welche letztere nicht, wie man früher annahm, auf Kalluskompression, sondern auf Verwachsung mit einem scharfen Knochenrand und „Reibungsneuritis" zurückzuführen sind. Dann findet man ein spindelförmiges Neurom. Die primären Läsionen sind meist schwerer Natur, bei sekundären können mehr oder weniger intakte Fasern erhalten bleiben. Zeigt sich nach 3—4 Monaten keine Besserung, so muß man operieren. Peroneusläsionen bei Frakturen des oberen Fibulaendes stellen sich vor allem bei Frakturen des Prozessus styloideus, nicht bei Frakturen des Fibulahalses ein.

Brown nimmt an, daß bei Ellenbogenfraktur primäre Schädigungen des Nervus ulnaris selten seien, daß sich jedoch nach einem Zwischenraum von Wochen Reizung mit Schmerzen und Atrophie der Handmuskeln einstellen könne. Diese Schädigung trete zuweilen erst nach 10, 20, 30 Jahren auf. Ursache dafür ist, daß der Nerv durch die falsche Gelenkstellung bei jeder Beugung des Armes einem vermehrten Zug ausgesetzt ist. Auch eine abnorme Beweglichkeit des Nerven kann die Ursache dauernder Schmerzen sein, wenn er bei jeder Beugung aus seiner Kubitalrinne herausspringt und dadurch gezerrt wird. Dafür kommt operative Behandlung, Verlagerung des Nerven in Betracht.

Auch Brenken und Küttner berichten darüber, daß zwischen Fraktur und Ulnarislähmung 5—44 Jahre vergehen können. Die dabei stets festzustellende Verdickung des Nerven beruht in der Hauptsache auf entzündlichen Veränderungen.

Hier kann vielleicht ein selbstbeobachteter Fall angereiht werden, bei dem bei einer Frau in den 50er Jahren 10 Jahre nach einer wegen Ca-Verdachts vorgenommenen Mammaoperation mit Achselhöhlenausräumung Armplexusschädigungen auf der operierten Seite auftraten, die nicht auf ein Ca-Rezidiv bezogen werden konnten.

Für diesen Fall möchte ich annehmen, daß das „Altern" des die Nerven umgebenden Narbengewebes, sein Elastizitätsverlust für die Schädigung der Nerven eine wesentliche Rolle spielt. Das mag zum Teil auch für die Nervenschädigungen nach Frakturen in Betracht kommen.

Für isolierte Lähmungen des Nervus suprascapularis kommen nach Auersperg vor allen Dingen Traumen in Betracht, so auch Sturz auf die vorgestreckte Hand. Dabei wird der Nerv zwischen Schlüsselbein und Wirbelsäule oder zwischen Schlüsselbein und 1. und 2. Rippe lädiert. Wiederholte gleichartige mechanische Beanspruchung (Wiederholung einer und derselben Bewegung) kann neben Erkältungen, Durchnässungen usw. zur Lähmung führen.

Die Neuritiden, die sich bei Rekonvaleszenten im Anschluß an schwere, langdauernde Krankheiten entwickeln, betreffen nach Woltmann fast stets den Ulnaris oder Peroneus. Dabei erblickt Woltmann in der Kompression einen bedeutungsvolleren Faktor, als man gemeinhin annimmt. Unter 9 wiedergegebenen Fällen war die Affektion bis auf einen doppelseitig. Für die Annahme von Kompression bzw. Zug kommt Gewichtsverlust und mangelhafte Blutversorgung in Betracht, wodurch die Nerven schlecht ernährt und weniger gepolstert sind.

Woltmann meint sogar, daß schon das Übereinanderlegen der Beine bei Kranken, die geschwächt sind (Diabetes, Basedow, Gallensteine, Aderverkalkung, Trunksucht) zu einer Peroneuslähmung führen könne.

Über Polyneuritis und „traumatische Neurose" nach Blitzschlag berichtet Urechia. Hier interessieren nur die Ausführungen über Polyneuritis. Bei einem Fall hatte das Gewehr, das Patient auf der Schulter trug, den Blitz „angelockt". Auf dieser Seite war die Haut verbrannt, die Schmerzen stärker. In 3 Monaten schwanden die Symptome. Die organisch-neurologischen Symptome nach Blitzschlag äußern sich nach Urechia vor allem in vorübergehenden, kurzdauernden Paresen oder Paralysen der unteren Gliedmaßen. Zum Teil weisen die Symptome allerdings auf eine Beteiligung des Rückenmarks hin, in einigen Fällen zeigen sich auch polyneuritische oder neuralgische Symptome in den verschiedensten Plexus und Nerven, weiterhin Fazialislähmung, Radialislähmung, Ptosis, Okulomotoriuslähmung, Neuritis optica usw. Fast das gesamte Heer neurologischer Symptome kann nach Urechia als Folge des Blitzschlages auftreten. Die Prognose dieser Störungen wird als günstig bezeichnet.

Daß es sich bei manchen Fällen von Erkrankungen des peripheren Nervensystems nicht um primäre Störungen der Nerven, sondern um die klinischen Folgen einer Endarteriitis handelt, darauf weist Gurevič hin. Dabei können Angiospasmen verschiedener Ätiologie die Störungen hervorrufen. Im Stadium dieser funktionellen Gefäßveränderungen lautet die Diagnose gewöhnlich verschieden, wie Rheumatismus, Ischias, Polyneuritis, Radikulitis usw. Die Verschiedenartigkeit dieser Symptome hängt augenscheinlich vom Vorherrschen der Gefäßerscheinungen in dem einen oder anderen anatomischen Gebiet ab. Bei ausgesprochenem Angiospasmus oder Schädigungen der Gefäße anderer

Ätiologie im epi-peri-endoneuralen Gefäßsystem kommt es am deutlichsten zum Bild einer Erkrankung des peripheren Nervensystems.

Durch festen Druck auf die typischen Peroneuspunkte will Bix bei gewissen Nervenkranken eine Dorsalflexion der großen Zehe, die durchaus einem Babinski entsprach, erreicht haben. Ähnliches zeigte sich bei Prüfung des Wadendruckphänomens. Bei vielen solchen Fällen sollen Babinski und Oppenheim negativ gewesen sein. Bix weist auf den Gordonschen paradoxen Reflex hin. Während nun der Gordon auf eine beginnende organische Affektion des pyramidalen Systems hinweist, findet er hier eine gesteigerte Überempfindlichkeit der peripheren Nerven einen Reflex hervorrufen, der gewissermaßen antagonistisch zum Babinski ist. Der ausgeübte Druck wird als schmerzhaft empfunden. Er kommt schließlich nach theoretischen Überlegungen zu der Vermutung, daß sowohl die altbekannten spastischen Zeichen, wie die von ihm neuaufgestellten Peroneus- und Wadendruckphänomene mit benachbarten Reflexsegmenten zu tun haben. Versuche in dieser Hinsicht, die ich in der letzten Zeit bei peripheren Läsionen der Beinnerven anstellte, konnten mir jedoch die Voraussetzungen des Bixschen Gedankens, nämlich Dorsalflexion der großen Zehe bei Druck auf die angegebenen Punkte, nicht recht bestätigen.

Bei Fällen von Fazialislähmung empfand Wartenberg, wenn er mit einem Finger das geschlossene Oberlid zu heben suchte, eine eigenartig vibrierende Empfindung im Finger, die dann nicht zu finden war, wenn es sich um eine periphere Fazialislähmung handelte. Er sieht in diesem Vibrieren ein brauchbares kleines Hilfsmittel für die Diagnose, meint, das eigenartige Vibrieren könne man auch durch das Gehör feststellen, wenn man bei festem Schluß der Augenlider z. B. den Kopf in Kissen stecke. Ob es sich dabei allerdings, wie Wartenberg meint, um eine akustische Wahrnehmung des Vibrierens des Orbikularis handelt, oder ob diese Wahrnehmung nicht vielleicht der Mitinnervation des Musculus stapedius (fenestra ovalis der Paukenhöhle), der ja vom Fazialis versorgt wird, zuzuschreiben ist, ist mir nicht ganz sicher. Das Phänomen tritt meinen Beobachtungen nach immer nur für kurze Zeit ein, bedarf immer wieder neuer Impulsstöße.

Für Schmierseifenbehandlung der akuten rheumatischen Fazialislähmung setzte sich Hausmann ein. Bei sämtlichen Fällen, die er behandelte, ist die Lähmung völlig zurückgegangen. Erst gröbere Hautentzündungen geben Anlaß, die Behandlung zu unterbrechen. Die pharmakodynamische Wirkung dieser Behandlung ist unbekannt. Eigene Erfahrungen dazu habe ich nicht.

Interessante Erscheinungen am Okulomotorius, nämlich Lähmungen mit zyklischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen am gelähmten Auge beobachtete A. Bielschowsky 5mal. Die Literatur weist bisher nur 28 ähnliche Fälle auf. Dabei treten unabhängig von Beleuchtungs- oder Innervationsimpulsen, mitunter auch im Schlafe, in Abständen von wenigen Minuten am okulomotoriusgelähmten Auge hippusartige Schwankungen der Pupillenweite auf, bis eine erhebliche Mydriasis erreicht ist. Dann verengt sich die Pupille gleichmäßig tonisch zur Miosis unter gleichzeitiger tonischer Hebung des Lides. Nach wenigen Sekunden wird die Pupille wieder weit und das Lid fällt herab. Dabei zeigt sich skiaskopisch, daß auch der Ziliarmuskel mitkrampft. Wird das gelähmte Auge abduziert, so verzögert sich der Eintritt der Krampfphase, Adduktions- und Konvergenzimpulse verlängern sie, ebenso der Impuls

zur Blickhebung und zum Lidschluß. Wird während der Krampfphase eine Blicksenkung intendiert, so bleibt das Oberlid retrahiert. Die Sehkraft des betroffenen Auges ist meist herabgesetzt. Solche Okulomotoriuslähmungen sind entweder angeboren (50%) oder früh erworben. Die zyklischen Phänomene können erst nach jahrelangem Bestand der Lähmung auftreten. Vereinzelt sind auch Trochlearis und Abduzens mitbetroffen. Gelegentlich besteht Nystagmus am gesunden oder an beiden Augen. Diese eigenartigen zyklischen Phänomene erinnern an Erscheinungen bei manchen unvollständig ausgeheilten Stammläsionen des Okulomotorius: Lidhebung beim Impuls zur Senkung und Adduktion mit gleichzeitiger Verengerung der weiten Pupille. Man führt sie auf Abirren eines Teils der nach der Kontinuitätstrennung regenerierenden Nervenfasern in fremde Bahnen zurück. Ein fundamentaler Unterschied besteht darin, daß bei den zyklischen Phänomenen zwischen Willkürbewegung und spastischer Lidhebung ein deutlich meßbar langes Intervall liegt, das den Stammläsionen fehlt. Hier muß also ein Zwischenglied in den Ablauf eingeschaltet werden, für das Bielschowsky eine Änderung der Blutzufuhr für das Kerngebiet des gelähmten Okulomotorius annimmt. Außer den nukleären Läsionen sind noch supranukleäre anzunehmen, die das Kerngebiet der willkürlichen Innervation den physiologischen Reflexen entziehen, nicht aber dem Einfluß afferenter und von gewissen subkortikalen Zentren kommender Reize.

Daß Neuralgien am Schädel auch durch Störungen im Laryngeus superior hervorgerufen werden können, darauf weist Hutter hin. Dann treten schmerzhafte Sensationen im Bereich der äußeren Halsregion auf. Die Symptome bestehen subjektiv in einseitigem, selten doppelseitigen Schmerz, der mehr konstant als paroxystisch neben dem Kehlkopf auftritt, bis ins Ohr ausstrahlen kann und durch Sprechen und Schlucken verstärkt wird. Objektiv findet sich ein Druckpunkt am Nervus laryngeus superior, kurz bevor er durch die Membrana hyothyreoidea hindurchtritt. Als antineuralgische Therapie empfiehlt sich: Massage, Galvanisation, perineurale Injektion einer Novokainlösung.

Frazier ist es gelungen, bei Radikaloperation der Trigeminusneuralgie immer wieder die sensiblen von den motorischen Wurzelfäden, sowie speziell den Augenfasern zu trennen. Die Wurzelfasern des 1. Astes sind seinen Angaben nach deutlich räumlich von den Fasern für den 2. und 3. Ast getrennt. Nach Frazier wissen wir allerdings über die Ursache der Trigeminusneuralgie bisher noch nichts. Bei Fällen, bei welchen durch Operation neben dem Trigeminus auch der Fazialis ausgeschaltet war, fand Frazier Druckgefühl und Druckschmerz auf der kranken Gesichtsseite auf das doppelte erhöht, während bei postoperativer reiner Trigeminus- oder Fazialislähmung, sowie bei Trigeminuslähmung mit periarterieller Sympathektomie der Carotis communis der Druckschmerz an der gesunden, wie kranken Seite der gleiche war. Bei Brachyzephalen ist nach Frazier der Raum für das Ganglion Gasseri und seine Wurzeln weiter als bei Dolychozephalen. Bei den letzten 269 Operationen von Durchschneidung der Trigeminuswurzeln betrug die Mortalität nur 0,37%.

Nasaroff empfiehlt dagegen statt der Operation nach Leriche die schon früher angegebene Methode der Alkoholbefeuchtung der Karotis für die Behandlung der Trigeminusneuralgie. In allen Fällen wurde eine wenn auch nicht vollständige Beseitigung der Schmerzen erzielt. Jedoch berichtete er nur über einen 3jährigen Dauererfolg.

Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri interessieren die Befunde von Heilmann, der bei zwei so behandelten Fällen weitgehende Zerstörung des Ganglion nachweisen konnte, in denen die Markfaserbündel fleckige Lichtungen zeigten. Es bestanden Schwielenbildungen, zum Teil mit kleinen entzündlichen Infiltraten.

Hinsichtlich der Behandlung der Trigeminusneuralgie ist auf den Bericht über das Buch von Marburg und Sgalitzer zu verweisen, der am Ende dieses Abschnittes wiedergegeben ist.

Die Diskussion zur Ätiologie der Neuralgien ist in Skandinavien immer noch lebendig. Hier möchte ich nur über zwei Arbeiten berichten, die im deutschen Schrifttum erschienen sind.

Lindstedt macht den früheren Neuralgiehypothesen den Vorwurf, daß sie als Grundlage für den Schmerz in letzter Linie immer von lokalisierten Veränderungen als Reizursachen ausgingen, die von sich aus das Schmerzsymptom vollauf charakterisieren könnten. Man nahm an, daß die Ursache des Schmerzes in einer lokalisierten Nervenkrankheit bzw. Nervenveränderung bestehen sollte. Das sieht Lindstedt nur insofern als richtig an, als man annehmen müsse, daß jeder Schmerz als Erklärung seiner speziellen Lokalisation einen lokalisierten Reizzustand voraussetze. Bei einer ganzen Reihe von Fällen entstehe der Schmerz jedoch unter Mitwirkung eines pathologisch gesteigerten allgemeinen Empfindlichkeitszustandes im Nervensystem. Bei der Selbstverständlichkeit dieses Satzes übersähe man seine Konsequenzen für die Neuralgielehre. Danach könne der neuralgische Schmerz als Ausdruck einer Summation zweier pathologischer Reizzustände betrachtet werden, nämlich einerseits des „lokalisierten Reizzustandes" und andererseits des „allgemeinen Reizzustandes", in vielen Fällen sei er sogar die Folge von mehreren ursächlichen Momenten. Für seine Theorie zieht Lindstedt heran, daß auch in solchen Fällen, bei welchen gar kein oder nur ein relativ unbedeutendes lokalisiertes ursächliches Moment nachgewiesen werden könne, eine bemerkenswerte bzw. „unerklärliche" Intensität des Schmerzes bestehe. Hierfür ist eben die „allgemeine Schmerzkomponente" heranzuziehen. Der ganze Verlauf des Schmerzes kann vom „lokalisierten Ursachmoment" ganz unabhängig sein, wie auch der Zeitpunkt des Auftretens bzw. Verschwindens des Schmerzes. Ein nur unbedeutender und bis dahin unterschwelliger Reizzustand kann dann bei hinzukommender Steigerung des Empfindlichkeitsgrades des Schmerzes paroxysmal hervortreten.

Recht eigenartig ist ein Satz aus der Abhandlung Lindstedts: „Das lokalisierte Ursachsmoment" kann bei derartigen „spontanen" Schmerzen evtl. in einer nur in der Anamnese nachweisbaren Reizursache bestehen". Lindstedt glaubt, daß sein Begriff „Summationsschmerz" auch andere bisher nicht als „neuralgisch" bezeichnete Schmerzsymptome verstehen lassen könne. Der neuralgische Schmerz entspricht jedenfalls niemals, nicht einmal theoretisch etwas anderem als einem Symptom, für das man mit wenigstens zwei ursächlichen Momenten rechnen muß. Diese Anschauung zwingt ihn zu einer viel genaueren lokalen, wie allgemeinen Untersuchung.

Abgesehen vom Hinweis auf genauere lokale und allgemeine Untersuchung will auch weitere Vertiefung in Lindstedts Gedanken nicht recht befriedigen. Die eigenartige Engraphie von Reizen aus der Peripherie in zentrale Teile als „lokalisierter" Reiz- und Überempfindlichkeitszustand mutet recht konstruiert an.



Jansen befaßt sich im besonderen mit dem Begriff Ischias, für die Lindstedt und Helweg früher geltend gemacht hatten, daß Zustände in der Muskulatur der betreffenden Extremität und angrenzender Teile des Trunkus von wesentlicher Bedeutung für ihr Verständnis seien.

Schon Petrén, wie Kleen und Arvedson haben auf Myitiden als Ursache von Ischias hingewiesen, wobei sie den Gedanken der Kompression erwogen, daran dachten, daß die vermuteten Entzündungen auf das Perineurium des Nervus ischiadicus übergingen. Man legte ja schon bei der Massagebehandlung der Ischias großes Gewicht auf die Durchmassierung der Muskulatur um den Ischiadicus herum.

Jansen geht davon aus, daß die Bezeichnung Ischias dann angewendet wird, wenn 1. Schmerzen vorhanden sind, die genau dem Verlauf des Nervus ischiadicus entsprechen; 2. besonders starke Empfindlichkeit an einigen ganz bestimmten Stellen besteht: Valleixs points douloureux; 3. das Lasèguesche Symptom vorhanden ist.

Diese 3 Symptome finden sich erstens bei einer Reihe von Fällen, bei denen ganz „veraltete“ Betrachtung der Lokalisation der krankhaften Vorgänge in den Nerven in voller Geltung steht, so z. B. auch bei Polyneuritiden.

Bei anderen Fällen, die Jansen trotz Lindstedt und anderen als genuine oder selbständige Ischias bezeichnet — es handelt sich dabei meist um körperlich arbeitende, oder Menschen, die mehr zufällig körperliche Arbeit zu verrichten haben, öfters Männer als Frauen —, findet er in 77% eine Lumbago (Myalgia lumbalis) oder eine Myalgie des Glutaeus medius vorausgehen, bzw. bestehen. Sehr oft schließen sich diese Myalgien an ein akutes Trauma, ein Verheben, eine rasche Bewegung od. dgl. an. Es kann sich dabei aber auch um Hyperfunktionsmyalgien im Helwegschen Sinne handeln. Jedenfalls findet Jansen bei sozusagen jeder solchen genuinen Ischias eine Konsistenzveränderung, eine Spannung oder geradezu einen Kontrakturzustand in dem gleichseitigen Lendenstrecker und dem Glutaeus medius. Diese Myalgie sei es, die unter bestimmten bisher unklaren Umständen die Ischias auslöse. Möglicherweise kommt es zu Irradiationen und „Schmerzreflexen“, wenn entweder die Myalgie eine gewisse Stärke erreicht, oder die Empfindlichkeit des Individuums oder seine Reflexirritabilität aus einem oder dem anderen Grunde vermehrt sei. Diesem letzteren Moment: der Empfindlichkeit des Individuums, hat Lindstedt nach Jansen — wie unsere obigen Ausführungen lehren — ein zu großes Gewicht beigelegt. Der Nerv könne weiterhin auch von den „verkrampften“ Muskeln geklemmt werden, er liege ja zwischen Pyriformis und den Gemelli. Bei 15% aller Menschen verläuft zudem die peroneale Hälfte des Nerven anormal und durchbricht den Pyriformis selbst.

Der Schmerz ist so eine wirkliche Neuralgie. Die Parästhesien sind ein Reizsymptom der irritierten sensiblen Nerven. Die Valleixschen points douloureux sind einfach Stellen, an denen die anatomischen Verhältnisse es gestatten, einigermaßen direkt auf den Nervenstamm oder auf seine Hautäste zu drücken, wo sie durch die Faszie hindurchtreten. Helweg und Lindstedt haben sicherlich Recht darin, daß man bei Prüfung des Lasègueschen Phänomens nicht nur den Nerven, sondern auch die Muskeln dehnt, aber Helweg läßt den Nerven überhaupt nicht „mitspielen“. Wenn Lindstedt jedoch in 85—90% aller Ischiasfälle lokale Ursachen, wie: Spondylitis deform. lumbalis, Osteorarthritis def. coxae, Arthritiden in den Gelenken der Unterextremität usw. finden will, so kann

Jansen das nicht bestätigen. In konsequenter Verfolgung seiner Theorie empfiehlt Jansen zur Ischiasbehandlung vor allem Bettruhe, Einpacken der Extremitäten in Wolle oder Watte, Immobilisierung durch einen Streckverband. Die Defäkation muß entweder liegend oder auf dem Nachtstuhl sitzend geschehen. Mit schmerzstillenden Mitteln soll man nicht sparen. Am besten sind die Salizylpräparate. Die Langeschen Kochsalzinjektionen werden empfohlen. Bei Besserung kann man ohne Unterbrechung der Bettruhe mit milden Wärmemitteln beginnen (elektrisches Heizkissen, Glühlampenbestrahlung oder Heißluft, im Bett arrangiert, warme Einpackungen oder dgl.). Falls der Lasègue bei 60° oder darüber auftritt, ist Massagebehandlung absolut indiziert. Die Neuralgie ist in den Hintergrund getreten. Der Patient hat noch seine lumboglutäale Myalgie. Das Durchmassieren muß sich auf die Lumbalmuskulatur und den Glutaeus medius beschränken. Eine universelle Massage der ganzen Extremität muß dann einsetzen, um der Atrophie entgegenzuarbeiten. Nach einwöchiger Massage kann der Patient aufstehen. Dann wird sich jede unkomplizierte, gewöhnliche Ischias bessern. Hierin stimmt Jansen durchaus mit Petrén, Oppenheim, wie Strümpell und Gowers überein. Heilt eine gewöhnliche Ischias nicht aus, so kommt das daher, daß entweder 1. die Diagnose falsch war oder 2. weil das Leiden nicht richtig behandelt war, oder 3. weil Patient in einen Zustand geraten ist, der am besten (wobei ich nicht zustimmen kann, Ref.) als eine „traumatische Neurose" charakterisiert werden kann. Die letzte Gruppe von Patienten bildet dann, wie sich Jansen drastisch ausdrückt, dankbare Objekte für die Kurpfuscher. Wegen der Bedeutung der Ischias für die praktische Neurologie wurden diese Gedanken ausführlicher dargestellt.

Stiefler behandelt die Ischias an erster Stelle mit Galvanisation von 10—30 MA für 10—15 Minuten. Sie leistet besseres als die Diathermie. Bei Verzögerung der Heilung wendet er Reizkörpertherapie, Vakzineurin intramuskulär, Milchinjektionen oder Besredka-Typhusvakzine intravenös, die zu stärkeren Reaktionen führt, an. Schließlich folgt die perineurale oder epidurale Kochsalzinjektion, von denen die letztere bessere Erfolge gibt, beide aber niemals schädliche Folgen nach sich ziehen. Zuweilen ergeben sich auch bei ganz frischen Fällen überraschende Erfolge. Massage und unblutige Nervendehnung kommt nur für chronische Fälle in Betracht.

Die Frage: Was ist eigenlich eine Ischias? ist, wie überhaupt die ganze Frage der Neuralgie auch in der amerikanischen Literatur nicht zur Ruhe gekommen.

Hance, Mody und Ujwal sind der Ansicht, daß die überwiegende Mehrzahl aller Ischiasfälle durch infektiöse Arthritiden im Bereich der Lendenwirbelsäule bedingt seien, die, wie die Röntgenbilder nachweisen, zu Einengungen der Foramina intervertebalia und ihrerseits zu venösen Stauungen und Druck auf den Nervenstamm führen. Die Behandlung besteht in aktiver Hyperämie in Form von Diathermie, abwechselnd mit galvanischen (und zwar Kathoden-) Behandlungen. Außerdem hat man, wie die amerikanische Literatur immer wieder betont, die Beseitigung aller etwa in Betracht kommenden Infektionsquellen (an den Zähnen, Mandeln, in den Harnwegen, in den Nebenhöhlen usw.) zu erstreben.

Aus alledem darf man wohl entnehmen, daß die Diagnose Ischias pathogenetisch recht Uneinheitliches umfaßt.



Ich darf hier vielleicht therapeutische Vorschläge von Läwen zur Behandlung der juvenilen Gangrän anführen, die enge Beziehung zu neurologischen Fragen haben.

Läwen hat früher schon gezeigt, daß bei Vereisung eines gemischten Nerven nicht nur die sensible Bahn unterbrochen wird, sondern daß auch die Unterbrechung der Vasokonstriktorennerven therapeutisch wertvoll werden kann. So tritt bei Querschnittsvereisung des Nervus ischiadicus in der Hauttemperatur eine Erhöhung ein, weiterhin erfolgt danach eine bessere Durchblutung des zugeordneten peripheren Gefäßabschnittes (Erweiterung des gesamten arteriellen und kapillären Strombettes). Nach solchen Ischiadikusvereisungen fand Läwen keine trophoneurotischen Störungen. Der durch die Ischiadikusvereisung gesetzte Nervenausfall regeneriert weitgehend. In einem solchen Fall kam es zu einem über 1½ Jahre kontrollierten Stillstand der Erkrankung mit Beseitigung der Schmerzen. Auf die weiteren interessanten Erfahrungen Läwens kann hier nicht eingegangen werden, da sie eher ins Gebiet der Gefäßpathologie gehören.

Hinsichtlich der Meralgia paraesthetica vertritt Klimke die Anschauung, daß mechanische Schädigung des N. cut. fem. ext. durch Druck oder Zug als Hauptursache der Erkrankung in Frage kommt. Refrigeratorische, infektiöse und toxische Momente stehen erst in zweiter Linie. Die Meralgie kann auch sekundär als Symptom von Tabes, Hämatomyelie, Dysbasia angiosclerotica oder Lumboarthritis auftreten.

Für die eigenartigen Kausalgien der oberen Extremitäten empfiehlt Spurling die Ganglionektomie. Eine solche Kausalgie war nach Revolverdurchschuß in der rechten Achselhöhle aufgetreten. Bei der Operation zeigte sich die linke Arteria axillaris durchtrennt und mit dem Plexus verbacken. Die Durchtrennung des Grenzstranges zwischen 2. und 3. Dorsalganglion und dem Ganglion stellatum brachte endgültige Besserung der Schmerzen.

Zur Auffassung der Kausalgien als sympatischen Ursprungs, wie zur sensiblen Funktion des Sympathikus überhaupt nimmt Diez Stellung. Nach ihm vermag die lumbale Sympathikektomie eine den sonstigen Behandlungsversuchen trotzende Kausalgie zu heilen. Die Wirkung ist jedoch eine indirekte, indem die Operation eine Verstärkung der Durchblutung des Beines herbeiführt, welche ihrerseits die sklerotischen und vaskulären endo- und perineuralen Veränderungen im günstigen Sinne modifiziert, von welchen die Kausalgie abhängt. Als Ursache der Kausalgie ist also nicht eine „Neuritis" des Sympathikus anzusehen, sondern die Reizung spinaler Nervenfasern. Es spricht nichts dafür, daß der Sympathikus direkt oder indirekt für die Sensibilität, wie die Schmerzen bedeutsam ist. Auch die Hauthyperästhesien nach Sympathikusdurchschneidungen führt Diez auf Neurinombildungen an den distalen Enden der durchtrennten grauen Rami communicantes zurück, von welchen aus die spinalen Nerven in einen Reizzustand versetzt wurden.

Das ausgezeichnete Buch von Marburg und Sgalitzer über die Röntgenbehandlung der Nervenkrankheiten gibt auch über die Behandlung der peripheren Nervenkrankheiten in verschiedener Hinsicht Auskunft.

Zunächst einmal betonen beide Autoren hinsichtlich der Trigeminusneuralgie, daß bei Röntgenbehandlung die geheilten zu den refraktären Fällen sich wie 3:1 verhalten. Man muß also auf jeden Fall versuchen, Röntgenbehandlung durchzuführen. Sie empfehlen beinahe noch mehr die Röntgenbehand-

lung der Ischias, deren Erfolge besser sind als die bei der Trigeminusneuralgie. Beachtenswert erscheint vor allen Dingen, daß sie auch bei 7 von 11 bestrahlten Fällen von Kokzygodynie einen ausgezeichneten Erfolg, d. h. Heilung oder weitgehende Besserung erzielten. Dabei sprachen sowohl frische, wie alte Fälle auf die Behandlung gut an.

Auch bei Plexusneuralgien arbeiten sie mit Röntgenbehandlung. Von 10 Fällen wurden 6 geheilt. Andere 4 wurden günstig beeinflußt. Wenn man gewiß auch damit rechnen kann, daß bei einem Teil der Plexusneuralgien durch entsprechende Schonung auch ohne Röntgenbehandlung Besserung eintritt, so ist immerhin der Prozentsatz der Heilungen ein recht guter. Vor allen Dingen treten die Beschwerden schon recht bald nach der Röntgenbestrahlung zurück.

Interkostalneuralgien sprechen weniger gut an. Bestrahlungen von neuralgieformen Schmerzen nach Verletzungen sind in ihrer Wirksamkeit oft schwer zu beurteilen, da hier häufig genug der Rentenkomplex ungünstig mit hereinspielt. Behandlung von Neuromatosis (Recklinghausensche Krankheit) zeigte ebenfalls gute Erfolge. Immerhin fühlen sich die Autoren verpflichtet, darauf hinzuweisen, daß in der Literatur die Röntgenbehandlung der hier besprochenen Krankheiten sehr häufig in zu günstiges Licht gestellt wird.

„Reizschmerzen“ unter Röntgenbestrahlung werden unter Umständen mit Diathermie günstig beeinflußt.

Interessant ist, daß Marburg und Sgalitzer auch bei 5 Fällen von Fazialislähmung 3 sehr gute Resultate hatten. Die Motilität wurde besser, während die elektrische Ansprechbarkeit keinen wesentlichen Fortschritt zeigte.

Eigenartig ist, daß auch in Fällen von Tortikollis Röntgenbestrahlung, und zwar Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule, wie der Muskeln, um die peripheren Nerven zu treffen, Erfolg gehabt haben soll, obwohl wir doch annehmen können, daß ein gewisser Prozentsatz solcher Fälle seine Ursache in zentralgelegenen Störungen (basale Ganglien) hat.

Bei Störungen im vegetativen Nervensystem, wie z. B. bei Raynaud, ebenso bei Dysbasia angiosklerotica (Bestrahlung von peripheren Arterien, Lumbalmark) zeigten sich unter 10 Fällen 4 Heilungen. Auch Akroparästhesien wurden günstig beeinflußt.

Über die Röntgendosierung finden sich im Buch der Autoren genaue Angaben.

Literatur.

Auersberg, Alfred, Zum Krankheitsbilde der isolierten Lähmung des Nervus suprascapularis (III. Med. Univ.-Klin., Wien). Wien. klin. Wschr. **1930**, II, 1001—1003; Zbl. Neur. **57**, 819 (1930).

Bercher, J. und L. Houpert, 2 Fälle von Fazialislähmung durch Erkrankung der Zähne bedingt. (Serv. de Stomatol., Valde-Grâce, Paris.) Rev. belge Stomat. **31**, 867—879 (1929); Zbl. Neur. **56**, 113 (1930).

Bielschowsky, A., Über die Okulomotoriuslähmungen mit zyklischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen am gelähmten Auge. (Univ.- Augenklin., Breslau.) Graefes Arch. **121**, 659—685 (1929); Zbl. Neur. **54**, 612 (1930).

Bix, H., Peroneus und Wadendruckphänomen. Med. Klin. **26**, 889 (1930).

Bonhoeffer, Karl, Über die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Mschr. Neur. **75**, 195—206 (1930).

Brenken, Max und H. Küttner, Die Ulnarisspätlähmung infolge Fraktur des Condylus lateralis humeri. (Chir. Univ.-Klin., Breslau.) Arch. orthop. Chir. **28**, 182—192 (1930); Zbl. Neur. **57**, 342 (1930).
Brown, K. Paterson, Traumatische Ulnarneuritis. Edinburgh med. J. **37**, 97 bis 101 (1930); Zbl. Neur. **56**, 337 (1930).
Büttner, Wilhelm, Zur Klinik, pathologischen Anatomie und Nosologie der aufsteigenden Lähmungen (sog. Landryschen Paralyse). Mschr. Psychiatr. **75**, 279—317 (1930).
Diez, Julio, Die Kausalgie und der angeblich sympathische Schmerz. (Catedra de Clin. Quirurg., Buenos Aires.) (Argentin. Med. Vereinig., Ges. Neur. u. Psych., Buenos Aires, Sitzg. v. 11. 4. 1930.) Rev. Especial. méd. **5**, 23—58 (1930); Zbl. Neur. **57**, 815 (1930).
Frazier, Charles H., Bericht über 500 Fälle von Radikaloperation wegen Trigeminusneuralgie. (Amer. Surg. Assoc., Washington 30. 4.—2. 5. 1928.) Ann. Surg. **88**, 534—547 (1928); Zbl. Neur. **54**, 73 (1930).
Gurevic, N., Zur Frage der peripheren Nervenstrangerkrankung bei der obliterierenden Endarteriitis. Med. Mysl. **5**, 48—55 (1928); Zbl. Neur. **54**, 83 (1930).
Hance, J. B., N. C. Mody and Shiva Datta Ujwal, Bemerkungen zu den neuen Auffassungen über den Ischiasschmerz und über seine Behandlung (Hewson Hosp., Jodhpur.). Ind. med. Gaz. **64**, 541—549 (1929); Zbl. Neur. **55**, 507 (1930).
Hausmann, Theodor, Die Schmierseifenbehandlung der akuten rheumatischen Fazialislähmung. Klin. Wschr. **9**, 1479 (1930).
Heilmann, P., Veränderungen des Ganglion Gasseri durch Alkoholeinspritzung (Path. Inst., Staatl. Krankenstift, Zwickau). Virchows Arch. **272**, 753—758 (1929); Zbl. Neur. **54**, 606 (1930).
Hornung, R. und Creutzfeld, H. G., Lähmungen vom Landryschen Typ in der Schwangerschaft. Dtsch. med. Wschr. **1930**, 1470 (1930).
Hutter, Fritz, Über Neuralgien des Nervus laryngeus superior. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 402—409 (1929); Zbl. Neur. **55**, 507 (1930).
Hyland, H. H., Ritchie W. u. Russell, Chronische progressive Polyneuritis mit Bericht über einen letalen Fall. Brain **53**, S. 278—289 (1930).
Jansen, Hans, Der Begriff „Ischias" mit besonderer Berücksichtigung der einschlägigen skandinavischen Literatur des letzten Dezenniums. Z. physik. Ther. **38**, 124 (1930).
Kennedy, Forster, Nervöse Komplikationen nach therapeutischen und prophylaktischen Serumgaben. Amer. J. med. Sci. **177**, 555—559 (1929); Zbl. Neur. **54**, 285 (1930).
Klimke, Wilhelm, Die Meralgia paraesthetica (Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Münster i. W.). Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 95—105 (1929).
Läwen, A., Ischiadikusvereisung zur Behandlung der juvenilen Gangrän. Klin. Wschr. **9**, 1667—1670 (1930).
Lindstedt, F., Über die „Summationstheorie" und ihre Verwendbarkeit als Neuralgie-Hypothese. Klin. Wschr. **9**, 533 (1930).
Marburg und Sgalitzer, Die Röntgenbehandlung der Nervenkrankheiten, Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1930.
Meyer, E., Beziehung fokaler Infektion zu Geistes- und Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1930**, 1531.
Nasaroff, N. N., Trigeminusneuralgie und Befeuchtung der A. carotis mit 80proz. Alkohol (Chir. Propädeut. Klin., Univ. Saratov.). Dtsch. Z. Chir. **224**, 113—115 (1930); Zbl. Neur. **56**, 820 (1930).
Platt, Harry, Über die bei gewissen Frakturen eintretenden Komplikationen seitens peripherer Nerven (Orthop. serv., Ancoats hosp., Manchester). J. Bone Surg. **10**, 403—414 (1928); Zbl. Neur. **54**, 278 (1930).
Roussy, G., René Huguenin und Parturier, Polyneuritis nach Landryschem Typus mit schneller und vollkommener Heilung. (Soc. de Neurol., Paris, 9. 1. 1930.) Rev. neur. **37**, I, 67—71 (1930); Zbl. Neur. **56**, 334 (1930).
Russell, Ritchie, W. u. Garland, H. G., Über hypertrophische Polyneuritis. Brain **53**, S. 344—375 (1930).

Schuback, A., Herpes zoster und Landrysche Paralyse. Z. Neur. **128**, 424 (1930).
Slauck, Experimentelles zur Ätiologiefrage von Neuralgie und Neuritis. Med. Klin. **26**, 996—998 (1930).
Spurling, R. G., Kausalgie der oberen Extremitäten. Behandlung durch Ganglionektomie im Brustsympathikus. (Dep. of. Surg., Univ. of Louisville, School of Med., Louisville.) Arch. of Neur. **23**, 784—788 (1930); Zbl. Neur. **57**, 105 (1930).
Stiefler, Georg, Über die Behandlung der Ischias. (Nervenabtl. Krankenh. d. Barmherzigen Brüder u. Ambulat. f. Nervenkranke, Krankenkassenverband Linz.) Wien. med. Wschr. **1929**, I, 471—472 (1929).
Urechia, C.-I., Polyneuritis und traumatische Neurose nach Blitzschlag. (Paris méd. 1930, I, 333—337.) Zbl. Neur. **57**, 106 (1930).
Wartenberg, R., Ein Symptom der Fazialislähmung. Klin. Wschr. **9**, 1587 (1930).
Woltmann, Henry W., Übereinanderlegen der Beine als Ursache von Peroneuslähmungen. (Sect. on Neurol., Mayo Clin., Rochester.) J. amer. med. Assoc. **93**, 670—672 (1929); Zbl. Neur. **54**, 851 (1930).
— Druck als ein Faktor der Entwicklung der Ulnar- und Peroneusneuritis bei bettlägerigen Patienten. (Graduate School, Univ. of Minnesota, Rochester.) Amer. J. med. Sci. **179**, 528—532 (1930); Zbl. Neur. **56**, 830 (1930).



Begutachtungsfragen.

Die sogenannte Unfallneurose II

von Georg Stiefler in Linz a. D.

Obwohl die Frage der sog. Unfallneurose wissenschaftlich schon seit Jahren hinlänglich geklärt ist, prallen noch immer im Schrifttum gegensätzliche Meinungen über Begriffsbildung, Pathogenese, Begutachtung und Behandlung aufeinander und wirkt sich die verschiedene Beurteilung der Unfallneurosen insbesondere auch in der Praxis bei Begutachtung des Einzelfalles in oft recht krasser Weise aus. Von welcher Bedeutung und welchem Umfang die Begutachtungsfragen im allgemeinen sind, weiß wohl jeder, der in diesem Gegenstande praktisch tätig ist, und lehrt nach Gaupp eindeutig die Tatsache, daß unter ungefähr 21½ Millionen Unfallversicherten in Deutschland derzeit etwa 500000—600000 Personen Unfallentschädigungen (Renten) beziehen. Rein nervöse Störungen sind hier nach den verschiedenen Statistiken 0,9—1—4,15%. Bei den Privatversicherten und bei Folgezuständen von Eisenbahnunfällen, die nach dem Gesetz entschädigt werden müssen, steigt diese Zahl aber bis 30 und nach anderen bis 52%. Quensel betont, daß der Umfang der Häufigkeit nervöser Störungen nach Unfällen oftmals unterschätzt wird, und verweist auf eine schon 1913 gemachte Feststellung, daß die Zahl aller Fälle, bei denen nervöse Störungen ausdrücklich für die Höhe der Rentengewährung mit maßgebend waren, bei sorgfältiger Prüfung des gesamten Materials einer Berufsgenossenschaft 4,15% aller entschädigten Unfälle ausmachte. Reichardt gibt einen kurzen Überblick über die verschiedenartigen Gründe, die sich in großer Zahl vorbringen lassen für große Verschiedenheiten der gutachtlichen Auffassungen der sog. Unfallneurose, und führt als wichtige Faktoren an: die mangelhafte psychologische Ausbildung, die durch Vorherrschen von affektiver und sogar parteipolitischer Einstellung beeinflußte Persönlichkeit des Gutachters oder des Schriftstellers, Verwechslung von Fürsorgebedürftigkeit und vorwiegend entschädigungspflichtigen Unfallfolgen, schließlich ungenaue und fehlerhafte Namengebung. In dem Worte Neurose vereinigen sich nach Reichardt auch heute noch zwei sich gegenüberstehende Anschauungen: eine ältere, nach welcher das Wort Neurose eine echte Krankheitsbezeichnung ist, hiermit Physisches bedeutet und eine neuere psychopathologische, nach welcher die Neurose eine Konfliktreaktion darstellt. Da beide Auffassungen also Wesensverschiedenes bezeichnen, so ähnlich auch die Symptomenbilder vorübergehend oder längere Zeit hindurch sein können, so scheint es im Interesse der gegenseitigen Verständigung und der wissenschaftlichen Klarheit dringend geboten, nicht beide wesensverschiedenen Syndrome mit dem gleichen Worte Neurose zu bezeichnen, sondern sich einheitlich in der gesamten Medizin zu entscheiden, ob der Begriff Neurose in dem einen oder anderen Sinn gebraucht werden soll. Am zweckmäßigsten dürfte es nach Reichardt sein, das Wort Neurose bis auf weiteres überhaupt zu vermeiden. Der Ausdruck Neurose bedeutet selbst nichts Einheitliches, auch die Bezeichnung Kriegsneurose ist eine ganz unbestimmte, summarische, die die verschiedensten und auch ganz verschieden-

wertigen Neurosen und seelischen Zustände umfaßt: erstens konstitutionelle Anlagen und ihre Äußerungen, zweitens exogene Erschöpfungszustände, die auch bei ganz gesund veranlagten Menschen auf einen entsprechenden äußeren Anlaß hin sich einstellen können und bei Wegfall desselben wieder rasch abheilen; drittens Reaktionen aller Art auf körperlichem und seelischem Gebiete. Die große Mehrzahl der sog. Rentenhysterien ist nach Reichardt nicht mehr krankhaft, d. h. nicht einer Krankheit gleich zu erachten. Solche Hysterische sind tatsächlich nicht krank und nicht rentenbedürftig; sie sind gesunden Simulanten gleichzuerachten, auch wenn eine Betrugsabsicht nicht vorliegt. Nach Reichardt ist eine scharfe Trennung zwischen Unfallneurosen und nervösen Unfallfolgen zu ziehen, die Bezeichnung Unfallneurose als unbestimmt, verwirrend und deshalb verwerflich zu vermeiden. Reichardt unterscheidet differentialdiagnostisch 1. die seelisch-nervösen Unfallfolgen, 2. die organischen Unfallfolgen, 3. die sog. Unfallneurose bzw. die Gesamtheit der seelischen Entschädigungsreaktionen, 4. die Gesamtheit der vom Unfall und vom Entschädigungsverfahren unabhängigen Äußerungen der nervösen Anlage und der sonstigen fehlerhaften Konstitution sowie die große Anzahl der sog. komplizierenden Erkrankungen aller Art, die auch ihrerseits zu sekundären affektiven Reaktionen führen können. Die häufigsten nervösen Unfallfolgen sind Schreck- und Schockwirkung, die sich, soweit wir gegenwärtig urteilen können, im Hirnstamm und in einer Schicht abspielen, wo Körperliches und Seelisches zusammentreffen. Die eigentlichen Schrecksymptome liegen auf vegetativem d. h. körperlichem Gebiete, die Psyche nimmt daran gegebenenfalls nur insoweit Anteil, daß sie eben von den vegetativen Zentralstellen abhängt. Reichardt bezeichnet es als falsch, Schrekken und Schock als psychisches Trauma zu bezeichnen und mit einer Konfliktreaktion zu vergleichen. Wenn durch die Schreckwirkung ein gesundheitlicher Schaden eintritt, dann tritt er akut ein; spätere Schreckfolgen mit Erwerbsbeschränkung ohne akute Symptome sind nicht zu erwarten. Je schwerer und krankhafter die Schreck- und Schockreaktion war, um so stärker und länger dauernder darf bei entsprechenden körperlichen Dauererscheinungen die Erwerbsbeschränkung angenommen werden. Haben sich aber die körperlichen Erscheinungen ausgeglichen, dann sind wesentliche erwerbsbeschränkende Schreck- oder Schockfolgen auch auf seelischem Gebiete nicht mehr vorhanden (Reichardt). Ganz allgemein ist, wie Reichardt hervorhebt, dem weitverbreiteten und übermächtigen Aberglauben von der krankmachenden Wirkung und ungünstigen Prognose nervöser Schreckfolgen entgegenzutreten. In einem Aufsatz über „Begehrlichkeit und Begehrungsvorstellungen“ führt Reichardt aus, daß die echte und unerlaubte Begehrlichkeit in der sozialen und privaten Versicherung sowie bei der Haftpflichtbegutachtung eine große Rolle spielt; daß der Arzt gezwungen ist, sich mit dem Gebiete der Begehrlichkeit und ihren Auswirkungen soviel zu beschäftigen, sei zunächst eine Begleiterscheinung des unerträglichen Massenbetriebes, den die Ausdehnung und gegenwärtige Handhabung der sozialen Versicherung mit sich gebracht hat. Reichardt zitiert die Worte Krehls: „es liegt in der menschlichen Natur, daß wenn man eine Leistung fordert und für die Gewährung dieser Leistung gar nichts gibt, daß der Mensch dann seine Ansprüche leicht überspannt und die Leistung unterschätzt.“ Goldscheider betont die für die Rentenneurosen entscheidende Bedeutung des den Begehrungsvorstellungen zugrundeliegenden Affektes. Buzzard spricht sich gegen die organische Bedingtheit der unfallneurotischen Zustände aus und für die Annahme, daß diese Zustände lediglich psychogen zu verstehen sind und einen wirklichen Anspruch auf gesetzliche Entschädigung nicht haben können. Auch Menesini lehnt den Zusammenhang zwischen Trauma und Hysterie ab mit der Begründung, daß nur der emotive Zustand mit dem Krankheits- bzw. Rentenwillen die Sym-

ptome erzeugt. Gaupp steht nach wie vor auf dem Standpunkt, daß es sich bei der „traumatischen Neurose“ lediglich um psychogene Reaktionen auf den erlittenen Unfall handelt (Unfallneurose, Rentenneurose, Wunschneurose, Begehrungsneurose). Nach Yamano handelt es sich bei der Unfallneurose ätiologisch in den meisten Fällen um Begehrungsvorstellungen, deren Entwicklung durch die Gesetzgebung begünstigt wird. Außer der Disposition spielt die Versicherung durch das Unfallgesetz, Angst um die Zukunft, Unverstand des Kranken selbst und der Einfluß der Umgebung der Kranken für die Entwicklung dieser Vorstellung eine große Rolle. Riggenbach führt aus, daß die prätraumatische, psychophysische Konstitution, das Ausmaß der organischen Schädigung des Gehirns, aktuelle seelische Konflikte des Verunfallten vor und nach dem Trauma, soziales und häusliches Milieu und endlich die Art und Weise der Einstellung des Begutachters, des Versicherungsbeamten und Versicherungsrichters zum Patienten eine von Fall zu Fall wechselnde, nicht in ein Schema zu zwingende „Unfallkonstellation im weiteren Sinne“ bilden. Reichardt weist auf die in der Unfallversicherung gewonnenen Erfahrungen hin, daß zahlreiche verletzt gewesene von ihren subjektiven Beschwerden nicht loskommen können, z. B. die Dauer, mit der ein unkomplizierter, abgeheilter Knochenbruch beschwerdefrei wird, eine viel längere ist als bei Verletzten, die außerhalb der Versicherung stehen (Bircher, v. Haberer). Reichardt betont, daß in solchen Fällen nicht eigentlich Begehrlichkeit vorzuliegen braucht, sondern auch Wehleidigkeit, Mangel an Willensanspannung, psychopathische Anlagen eine wesentliche Rolle spielen können. Reichardt reiht an die Gruppen der seelisch-nervösen Unfallfolgen und der sog. Unfallneurosen als dritte die Gruppe alles dessen, was in den Begriff der Unwahrhaftigkeit, Begehrlichkeit und der Vortäuschung hineingehört; die hysterische Reaktion mit allen ihren Abstufungen nach der Simulation hin bildet ein Verbindungsglied zwischen der Gruppe der Entschädigungsreaktionen und der Vortäuschung. Nach Jossmann ist die Rentenneurose keine Krankheit im Sinne der medizinischen Wissenschaft, sondern eine nur psychologisch zu beurteilende und zu bewertende Einstellung (Reaktion) der Persönlichkeit auf das Entschädigungsverfahren. Die Diagnose einer Rentenneurose schließt den adäquaten ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Unfall und den Beschwerden aus. Die fragliche Willensschwäche kann in diesem Sinne nicht auf den Unfall ursächlich bezogen werden, sondern ist eine unter den Ausdrucksformen der Rentenneurose. Wetzel anerkennt die Bedeutung der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 24. 9. 26, daß die aus dem Rentenwunsch entstandenen Neurosen nicht zu entschädigen sind, als zweifellos für uns wertvoll, kann sich aber nicht einverstanden erklären damit, daß wieder einmal der Versuch gemacht wird, die Nichtexistenz der Rentenneurose als Neurose darzutun, wenn er andererseits auch unterstrichen wissen will, daß die von Jossmann vertretene Richtung sich sehr darum bemüht, das Publikum möglichst durchdringend zu erfassen; nur der Weg mit der psychologischen Reaktion erschiene ihm doch etwas bedenklich, da man nicht darum herumkommen wird, bei vielen Fällen von einer psychopathologischen Reaktion reden zu müssen. Wetzel verweist auf das Problematische der Negation des organischen Befundes, auf das Problem der psychogenen Überlagerung, das allerdings schon aus dem Gebiete der reinen Unfallneurose herausführt, aber doch in unmittelbarem inneren Zusammenhang mit dem Kampf um die Neurose steht. v. Weizsäcker legt dar, daß die Neurosen der Entschädigungs- und Versicherungsberechtigten bei uns die Bedeutung einer Volksseuche angenommen haben. Daran könne auch die Behauptung, die sog. Rentenneurose sei keine Krankheit (Jossmann), und der Versuch, sie im Wege begrifflicher Definition auf eine Privatsache zu reduzieren, nichts ändern. „Oder sind dann alle Neurosen keine Krankheiten? Entweder ist die Rentenneurose keine Neu-

rose oder Neurose ist keine Krankheit. Oder gibt es Neurosen, die Krankheiten sind und andere, die es nicht sind?" Wenn auch heute anerkannt sei, daß die Unfallneurosen psychogen und verständlich sind, so sind sie deshalb noch nicht einer rechtlichen Betrachtung entzogen. Die Bezeichnung als „Rentenneurose" stamme wohl aus der ökonomisch-juristischen Situation und nicht aus dem psychologisch-klinischen Aufbau. v. Weizsäcker ist überzeugt, daß hinsichtlich der Frage, ob hinter dem Rentenverlangen wirklich die Rente steckt, Stoff und Motiv verwechselt werden; die Rente nicht so sehr Motiv als vielmehr nur Stoff ist. Der Kranke spricht von Rente, aber er meint sein Recht. Der Rechtsneurotiker fühlt nicht nur das Recht, sondern seinen persönlichen Wert beeinträchtigt. v. Weizsäcker erblickt in der Psychoanalyse den guten Helfer, der gegen die psychischen Vorhalte des Neurotikers vorgeht und seine Widersprüche in der bekannten Weise psychogenetisch aufklärt, wobei bei den Rechtsneurosen als besondere Fragen zur Beantwortung kommen: Was bedeutet es für die Neurose, daß sie durch Versicherungswesen und Rechtsordnung gleichsam eine feste Marschroute für ihre Motivzusammenhänge vorfindet und im Anschluß daran: Was ist für Motivzusammenhänge ganz im allgemeinen aus diesem Sonderfall zu schließen? Die Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der im Rechtszustand vorgezeichneten Marschroute der Neurose lautet dahin: Die Rechtsfrage ist als solche spezifischer Reiz für eine spezifische Disposition zur Neurose. Hoche (Zbl. Neur. 55, 206) begrüßt die Arbeit v. Weizsäckers, da sie in den Erörterungen über die Neurose der Rentensucher so eindringliche Erwägungen anstelle; er hält es für dankenswert, daß der Standpunkt, daß für viele Kranke nicht die Rente, sondern das Recht das ist, wonach sie streben und dessen vermeintliche Verweigerung sie krank macht, in so überzeugender Weise zur Darstellung gebracht und in die Aussprache über die Grundlage der sog. Unfallneurosen hineingestellt wurde, wenn diese Auffassung auch nicht für alle Fälle gelten mag. Nach Riese ist das Problem der Unfallneurose nicht dadurch zu lösen, daß man sie aus der Reihe der „echten" Krankheiten streicht, ohne diese anders als tautologisch bestimmen zu können. Nach Jossmann fehlt unter Zugrundelegung der Definitionen von „Krankheit" und „Symptome" jede Möglichkeit, die Rentenneurose als Krankheitseinheit zu bestimmen, wenn es sich lediglich dabei um die Frage der Namengebung handeln würde. Wenn man den Krankheitsbegriff so zu erweitern wünscht, daß auch psychogene Reaktionen unter ihn fallen, dann müßte man sich der damit vollzogenen methodischen Verschiebung bewußt bleiben, wenn man nicht klinischen Tatsachen einer außermedizinischen Tendenz zuliebe Gewalt antun will. Wohl einen der wertvollsten Beiträge, die sich um die Frage des psychischen Traumas und der Rentenneurose gruppieren, bedeutet die Arbeit von Erwin Straus; es soll hier nur auf einzelne Ausführungen näher eingegangen werden, soweit sie sich auf unseren Gegenstand beziehen. Straus steht auf dem Standpunkt, daß die Rentenneurose seelisch bedingt ist; er lehnt die Freudsche Auffassung des psychischen Traumas ebenso wie die somatogene Theorie Oppenheims ab. Der Auffassung einer psychogenen Entstehung der Rentenneurose entsprechend hat der Begriff des Unfallerlebnisses an Bedeutung gewonnen. Für das erschütternde Erlebnis ist maßgeblich die Erstmaligkeit, der objektive Mangel an Erfahrung, die Unberührtheit, weiterhin die subjektive Bereitschaft, die Fähigkeit des „Ergriffenseins" oder „Ergriffenwerdens". Die subjektive Bereitschaft ist bedingt durch die Anlage, sowie durch die innere und äußere Lebensgeschichte. Es ist zu prüfen, ob in den Fällen, in denen die Erschütterung zum psychischen Trauma wird, dem objektiven Vorgang eine andere Bedeutung zukommt als bei dem subjektiv Bereiten. Straus untersucht den ursächlichen oder adäquaten Zusammenhang zwischen Geschehnis, Erlebnis- und Erlebnisfolgen sowie die Beziehungen der beiden er-

steren zu den Bedingungen der unwillkürlichen Aufmerksamkeit. Eine Entschädigungspflicht könne nur dann bestehen, wenn ein Schaden durch den schädigenden Vorgang in seiner individuellen Ausprägung entstanden ist. Ein äußerer Vorgang kann das Erlebnis bestimmen, entscheidend für dieses ist Indifferenz und Differenz; Straus nennt dies den Zwang zur Sinnentnahme, dessen Bestehen oder Nichtbestehen von der zeitlichen Folge des Geschehnisses und Erlebnisses nicht abhängt. Es fehle daher auch dem Argumente Hoches: „Vor dem Unfall war der Betreffende gesund, nachher war er krank, folglich ist der Unfall eine Bedingung seines Krankseins“ jede Beweiskraft. Straus ist der Überzeugung, daß das Unfallereignis als solches die Neurose nicht verursacht, die Konstitution bleibt auch bei einer sicheren organischen, entschädigungspflichtigen Unfallfolge ein wesentlicher Faktor. Die Behauptung, daß zwischen Simulation und Unfallereignis kein zwingender Zusammenhang bestehe, bedürfe keiner Beweise. Das oft gegen die Deutung der Rentenneurose als einer Zweckneurose vorgebrachte Argument der Geringfügigkeit des Rentenbetrages sei nicht ganz stichhaltig; denn man könne doch als sicher annehmen, daß nicht wenige ein geringeres Einkommen, z. B. aus der Erwerbslosenunterstützung, das ihnen ohne Arbeit zufällt, dem höheren, aber mit Arbeitsleistung verbundenen Lohn vorziehen. Die Deformierung, ein, wenn nicht der Grundbegriff der Psychopathologie der Neurosen, Perversionen und Süchte, gehört in die Schichte der Werthaltungen und Wertverwirklichungen; die Selbstaufgabe des Unfallneurotikers beruht gerade darin, daß er auf Arbeit und Lohn verzichtet und sich dauernd auf die Rente beschränkt. Straus betont schließlich, daß durch den Versuch, eine vertiefte Einsicht in die Struktur des psychischen Traumas und vermittels ihrer in die Psychologie des Rentenneurotikers zu gewinnen, an der gutachtlichen Praxis sich nichts ändert. Nach Reichardt kann das Wort Krankheit von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus begrifflich bestimmt werden. Krankheit ist etwas Physisches und entsteht durch physische Ursachen; das subjektive Erlebnis des Krankseins ist nichts Einheitliches und kann im Einzelfalle täuschen. Der Krankheit steht das Leiden gegenüber. Es empfiehlt sich nicht in den Begriff der Krankheit zuviel Psychologisches hineinzutragen oder ihn philosophisch und erkenntnistheoretisch festzulegen. Maßgebend könne für den Arzt nur der Sprachgebrauch sein, so wie die Wörter „Krankheit“ und „krank“ zwischen dem Arzte und dem ihm Anbefohlenen oder sich ihm Anvertrauenden angewendet werden. Eyrich warnt vor einer allzu rationalistischen Erklärung der Unfallneurosen und betont, daß der Weg bis zu schließlicher rentenneurotischer Haltung gar nicht so zielbewußt und gerade geht, sondern recht verschlungen ist, und daß dabei die verschiedenartigsten Einflüsse wirksam werden können; es ist nicht der Unfall als solcher in seiner objektiven Schwere oder auch Belanglosigkeit, der für die Entstehung der Neurose bestimmend wird, sondern die Art und Weise, wie er erlebt wird, und die besonderen Umstände der äußeren und inneren Situation des Betroffenen, in die er hineintrifft. In ihnen liegen die eigentlichen Gründe für die mehr oder weniger unmittelbar an den Unfall anschließenden Verarbeitungen der ihrer Natur nach akuten und vorübergehenden Reaktionen, aus denen heraus sich in weitgehender Abhängigkeit von den äußeren Umständen die hartnäckige chronische Neurose entwickeln kann. Das in den meisten Fällen zur Zeit des Unfalles und bald nachher sicher echt empfundene Erlebnis der Arbeitsunfähigkeit und der Existenzbedrohung, auftretende oder schon latent vorhandene hypochondrisch ängstliche Befürchtungen spielen eine wesentliche Rolle in der Psychologie der Unfallneurosen. Eyrich vertritt aber den Standpunkt, daß eine Rente für das Unfallerlebnis nicht anzuerkennen ist. Hoffmann wendet sich unter Hinweis auf Hoche und Wetzel gegen die Anschauung, daß der sog. Unfallneurose ausschließlich das Rentenbegehren zugrunde liege, und führt als wichtigstes Motiv am

Aufbau einer Rentenneurose an die hypochondrische Einstellung, wobei unvernünftige Reden und Anschauungen der Angehörigen oder gar des behandelnden Arztes einen unheilvollen Einfluß ausüben können, sowie auch Angst vor dem Beruf, ein gewisses Interesse am Krankheitsbewußtsein und Krankheitsgefühl, eine primäre Arbeitsunlust, die in der Regel auf dem Boden irgendeiner konstitutionellen oder erworbenen Schwäche entsteht, von Bedeutung sind. Als sekundäre, aber darum nicht minder wichtige Momente haben Rechts- und Rentenbegehren zu gelten. Der Rentenneurotiker kämpft, wie Hoffmann hervorhebt, nicht immer in erster Linie um Geld, sondern um sein „gutes Recht" und lebt sich immer mehr in den Kampf um sein vermeintliches Recht hinein auf Kosten seines Wohlbefindens und seiner Leistungsfähigkeit; in welcher Stärke sich die einzelnen Faktoren am Aufbau der Rentenneurose beteiligen, das ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, sie sind in der Regel nur schwer gegeneinander abzuwägen. Reik versucht, eine psychoanalytische Erklärung für die Entstehung der traumatischen Neurose zu geben und dabei zu zeigen, daß die Situation in manchen Fällen der eines Weckreiztraumes ähnlich ist, indem der Reiz auch ohne besondere Intensität eine schlummernde Phantasie aufweckt. Der Reiz wird so verarbeitet, als ob eine Strafe, die wir unbewußt gefürchtet haben, plötzlich da wäre. Der Reizschutz wird durchbrochen (Freud), der vor der Urangst geschützt hat. Nach Reik enthält der Schreck eine besondere Resonanz aus unserem unbewußten Schuldgefühl. Ciampolini geht des näheren ein auf den psychologischen Entstehungsmechanismus der Rentenneurose, die aus ganz besonderen emotiven und ideativen Bewußtseinszuständen hervorgehe, eine Einengung des Innenlebens hervorrufe und das Verhalten des Betroffenen bestimme; er unterscheidet in klinisch-phänomenologischer Hinsicht 1. die Reaktionen einer ausgesprochenen hysterischen Mentalität, 2. die Sensibilisierung eines präformierten neurasthenischen Humus, 3. das Produkt einer psychogenen Tätigkeit, welche in dafür geeigneten Subjekten Faksimilis von Krankheitssyndromen erzielt, und schildert das Zusammenspiel dieser 3 Reaktionsformen, das Ineinandergreifen von Ursachen und Wirkungen, die Ähnlichkeit der traumatischen mit der Angstneurose, ihre Verschiedenheit von der reinen Neurasthenie. Moerchen beleuchtet die ethische Seite des Neurosenproblems, für die bloß von Bedeutung ist die Trennung der Begriffe Krankheit, Schwäche und Leiden. Die Frage nach dem Krankheitsherd neurotischer Zustände, um die der Meinungsstreit von neuem entbrannt sei, werde leichter entschieden, wenn man sich darüber klar wird, daß der weitaus größere Teil der Neurosen eine Krankheit im eigentlichen Sinne nicht bedeuten kann. Grundsätzlich gibt es keine fließenden Übergänge zwischen Neurose und Simulation. Ein Leiden ist entweder erlogen oder es ist wirklich da, wird als Leiden real erlebt. Der Beginn der Simulation kann höchstens da liegen, wo die Angaben über Art und Grad des Leidens übertrieben sind. Jedes Leiden, welchen Ursprungs es auch sei, könne unter bestimmten Umständen ambivalent erlebt werden, d. h. das Leiden hat nicht nur die selbstverständlichen Nachteile der Schmerzen, sonstiger Beschwerden und der Einschränkung des Lebensgenusses, sondern auch seine Vorteile. Die Versuchung, den Gewinn aus dem Leiden wahrzunehmen, ist damit unmittelbar gegeben. Es entsteht ein Kampf um die Geltung, die Bedeutung, die Anerkennung des Leidens der Umwelt gegenüber. Diese neurotischen Komplexe sind genetisch als zusätzliche Leidenssymptomatik zu trennen, die ursprünglich primär und schicksalsmäßig mit der Krankheit, der Schwäche, dem Leiden verbunden ist. Die Erkenntnis, daß ein großer, oft der wesentlichste Teil der Symptomatik bei Krankheit, Schwäche, Neurose seine ursprüngliche Quelle in der ethischen Einstellung der Persönlichkeit zum Leiden hat, ist, wie Moerchen betont, von größter praktischer Bedeutung für die Abwendung der aus der Sozialversicherung und sonstigen öffentlichen Fürsorge dro-



henden Schäden. Die Grenzen unseres Mitleides mit dem Kranken und Schwächlichen sind da gezogen, wo die berechtigten und lebenswichtigen Interessen der Gesamtheit und des einzelnen Mitmenschen verletzt zu werden drohen. Päßler weist darauf hin, daß nach Einführung jeder neuen Versicherung die zugehörige Neurose auftritt. Die traumatische Neurose ist keinesfalls rechtlich Unfallfolge und daher auch nicht zu entschädigen. Stransky erwähnt die „Krankenstandsneurose" als eine Spielart der Begehrungsneurosengruppe, ein lebendes Produkt der sozialen Gesetzgebung, zu deren Behebung soziale Maßnahmen angezeigt sind, da ja auch das Übel eine soziale Wurzel hat. Sergievskij unterscheidet zwischen Hysterie mit der Vielgestaltigkeit der Symptome als Krankheitseinheit und den hysterischen Reaktionen der Traumatiker, die man besser als psychogene oder Situationsreaktionen bezeichnet. Mehrere Autoren versuchen, den Neurosen bzw. der Rentenneurose eine objektiv nachweisbare oder sogar organische Grundlage zu verschaffen, wobei Ansichten laut werden und sogar Feststellungen erfolgen, die wohl nicht ernst genommen werden können. So behauptet Rakonitz, daß das hysterische Gesichtsfeld hauptsächlich das Produkt eines veränderten Blutchemismus ist, der durch das primäre Sehzentrum wirkt, und nimmt an, daß die durch dieselbe toxische Ursache hervorgerufene Einengung des Bewußtseins als ein mitwirkender Faktor in Betracht kommt. Voronoff untersuchte das Blut von 100 Neurotikern (43 Hysterie-, 28 Neurasthenie-, 18 Psychasthenie- und 11 traumatische Neurosefälle) und fand, daß zwischen der Psychasthenie einerseits und der traumatischen Neurose bzw. Neurasthenie andererseits in hämatologischer Hinsicht insofern ein Unterschied besteht, als bei der ersteren in überwiegender Zahl sich eine Verminderung der Eosinophilen findet, bei den letzteren in der Hälfte der Fälle Vermehrung der Eosinophilen. Die Lymphozytose bei Neurosen ist gewöhnlich nur relativ. Stern (in der Aussprache zu Moser) bemüht sich, bei den Neurotikern objektive Symptome zu finden: Fehlen des Rachenreflexes, Einengung des Gesichtsfeldes, Rumpfsches Zeichen (Nachdauer von Muskelwogen bei Faradisation) als hysterische Stigmata zur objektiven Begründung und zum Verständnis der Rentenbegehrungsvorstellungen.

Das von Riese und seinen 13 Mitarbeitern herausgegebene Buch „die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin" wurde in meinem ersten Referate bereits erwähnt. Hoche nahm in einem kurzgefaßten Referate dazu Stellung, bezeichnete die Ausführungen, die die Unfallneurosen als eine ärztlich zu beurteilende und behandelnde Krankheit kennzeichnen und die Bindung des Gutachters an „grundsätzliche Entscheidungen" ablehnen, als sehr lesenswert und betonte, daß der Gesamteindruck des Werkes der eines erfreulichen Abrückens von den Auffassungen ist, die der Entscheidung des RVA. aus dem Jahre 1926 zugrunde liegen. Soweit ich mich im Schrifttum umsehen konnte, bleibt Hoche mit dieser seiner Ansicht so ziemlich allein auf weiter Flur; die Mehrzahl der Autoren lehnt das Werk Rieses und seiner Arbeitsgemeinschaft ab. Bostroem widmet ihm eine sehr ausführliche Besprechung; er bemängelt es meines Erachtens mit vollem Recht, daß die von Honigmann und auch anderen Autoren dieses Buches angedeutete Behauptung, daß die Ärzte durch politische Überlegungen in ihre Kampfstellung gebracht worden seien, weil es sich bei den Versicherten fast ausschließlich um Arbeiter handle, während der Arzt der Bourgeoisie angehört, in dieser Verallgemeinerung befremdend wirken müßte und durch solche Andeutungen, die in mehr als einer Richtung an den Tatsachen vorbeigehen, wissenschaftliche Auffassungen herabgesetzt werden. Bostroem bemerkt, daß die Arbeiten einige befremdliche Unfreundlichkeiten gegen anders denkende Ärzte enthalten, wie sie eigentlich in wissenschaftlichen Arbeiten keinen Raum haben sollten. Klieneberger weist darauf hin, daß



einige Autoren die Entscheidungen des RVA von 1926 oft in gehässig affektiver Einstellung angreifen, ohne tiefergehende sachliche Begründung, vielfach in einer erschreckenden, fast paranoiden Verbohrtheit, und bezeichnet im Zusammenhang damit das Riesesche Buch als ein Konglomerat absurder Darbietungen. Er führt als besondere krasse Beispiele für seine kritische Stellungnahme an einige bei Riese enthaltene Äußerungen: „Wie der Elefant im Porzellankasten gehen hier Ärzte mit dem wunderbar komplizierten Bilde der menschlichen Psyche um ...... Es fehlt an führenden Geistern auf allen Gebieten, weil die Originellen unterdrückt werden; man läßt die Menschen ohne starke Einsichten und Überzeugungen, die geistig und moralisch Schwachsinnigen hochkommen", und bemerkt, daß ähnliche Entgleisungen fast auf allen Seiten dieses Buches vorkommen. Klieneberger ist der Überzeugung, daß der Weg, den Riese und seine Mitarbeiter zeigen, zu einer unberechtigten Höchststeigerung von Rentenansprüchen führen würde, einen gewaltigen materiellen Schaden und einen unübersehbaren moralischen Niedergang zeitigen würde, der in der heutigen Not des deutschen Reiches mehr als je verhütet werden müsse. Dieser Kampf, der zur Zeit tobt, sei ein unhaltbarer Zustand, dessen Beenden ein dringend notwendiges Erfordernis sei.

Die Bedeutung konstitutioneller Momente in der Ätiologie der Unfallneurosen wurde in mehreren Arbeiten erörtert. Enke hat sich bemüht, in einem Material von 200 Unfallneurotikern die somatischen Anlagekomponenten aufzusuchen, die innere Beziehungen zur Unfallneurose erkennen ließen, unter Zugrundelegung des Kretschmerschen Psychobiogramms; eine besondere Affinität der Unfallneurosen zu einer der großen Konstitutionkreise ließ sich nicht feststellen. Dagegen teilte sich das Material völlig in gewisse Untergruppen der psychopathischen Konstitution auf. Die Mehrzahl der Neurotiker bestand aus primitiven triebhaften Persönlichkeiten mit vorwiegend ausweichender Lebenseinstellung; in der Häufigkeit standen an zweiter Stelle Menschen, bei denen geheime Insuffizienzgefühle am Werke waren und an dritter Stelle rein psychasthenische Persönlichkeiten. Bemerkenswert groß war die Zahl der sexuell Abnormen (20 %) und der Fälle mit dysgenitalen Stigmen meist leichten Grades (31 %); kein einziger Fall war ganz frei von psycho- oder neuropathischen Symptomen. Culpin untersuchte die Frage der Prädisposition zu funktionell-nervösen Störungen bei seinen Beobachtungen über den Telegraphistenkrampf und fand bei der Untersuchung von Telegraphistenanwärtern, also Leuten, die noch keine Berufschädigung zeigten, bei 46 % der männlichen und 66 % der weiblichen Anwärter keine, bei 48 % der männlichen und 26 % der weiblichen leichte und bei 6 % männlichen und weiblichen Anwärtern schwere nervöse Anfälligkeiten. Nach Ciampolini gelten als wichtigste prädisponierende Faktoren für eine traumatische Neurose 1. emotive Labilität, 2. erregbares Herz und labiler Puls, 3. vasomotorische Unregelmäßigkeiten, Dermographismus, Schweiße, 4. Konsistenzveränderungen der Thyreoidea ohne Volumvermehrung derselben. Simson machte die Erfahrung, daß pathologische Schreckwirkungen bei konstitutionell Minderwertigen zustandekommen. Wetzel empfiehlt eine eingehende kritische Erörterung des Problems der psychopathischen Konstitution als Grundlage der Neurose; er verweist hierbei auf den Schluß aus der neurotischen Reaktion auf die psychopathische Grundlage und seine Bedenklichkeiten, weiterhin auf die außerordentlich schwierige Frage, wieweit aus dem Nachweis irgendwelcher gemeinhin die psychopathische Struktur kennzeichnenden Einzelzüge in Wahrheit geschlossen werden kann, daß die Neurose nun wirklich in einem inneren Zusammenhang mit einer solchen psychopathischen Grundstruktur steht, wobei im Auge zu behalten sei, daß soundso viele Menschen mit ähnlichen Wesenszügen eben nicht neurotisch reagieren. Riese lehnt die

Konstitution als krankheitsverursachenden Faktor endgültig ab; der Anlagebegriff ersetze etwas Unbekanntes durch eine andere Unbekannte. Anlage und Erkrankung sind Lebensäußerungen einer Person, die untereinander im Verhältnis der Koordination, nicht der Subordination stehen, weshalb Anlagen keine Krankheiten hervorbringen können. Bauer bestreitet diese Auffassung von Riese und führt eine derartige Schlußfolgerung auf einen Denkfehler oder bewußte zielstrebige Umdeutungen kausaler Zusammenhänge zurück; er lehnt die Argumentation Rieses „Anlage und Erkrankung sind beides Lebensäußerungen einer Person" als vollkommen unverständlich ab und meint, daß reichliche mit dem Namen Kants gezierte, den Eindruck philosophischer Erwägungen vortäuschende Wortspielereien gelegentlich sachliche und logische Irrtümer verdecken können, die zu derartigen abstrusen Folgerungen wie jenen Rieses führen. Bauer würde es für höchst bedauerlich halten, wenn der Anlagebegriff aus den Erwägungen ärztlicher Gutachten nunmehr verschwinden würde, welches Ziel Riese offenbar vorschwebe. Nach Ratner sind bei der Untersuchung der traumatischen Hysterie soziale Momente von größerer Bedeutung als die konstitutionellen Eigentümlichkeiten der Persönlichkeit; er führt als Beispiel die ehemaligen Offiziere der alten russischen Armee an, die trotz psychopathischer Züge selten das Bild der traumatischen Hysterie boten. H. Schwarz berichtet über seine nachträglichen Feststellungen an 83 Fällen von Rentenneurose aus den Jahren 1919—1925 auf Grund aktenmäßiger Verfolgung und fand, daß die Disposition zur Entstehung einer Rentenneurose zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr am günstigsten zu sein scheint.

In der Differentialdiagnose bzw. bei Abgrenzung der rein psychogenen unfallneurotischen Reaktionen gegenüber den organisch-bedingten nervösen Erscheinungen stehen hinsichtlich Wichtigkeit und Schwierigkeit an erster Stelle die postkommotionellen psychisch-nervösen Folgezustände. Foerster, der den Ausdruck Kommotionsneurose als verwirrend ablehnt, betont, daß die Schwierigkeit in den Fällen, die ein Kopftrauma erlitten haben, zu entscheiden, ob die Beschwerden des Kranken auf organische Veränderungen im Schädelinneren beruhen oder der Ausdruck des Rentenbegehrens sind, viel größer ist, als die meisten glauben. Maas, Osnato vertreten die gleiche Anschauung. Die Kenntnis der traumatischen Hirnschädigung ist eine unbedingte Voraussetzung für unser Bemühen, die psychogenen von den organisch bedingten Störungen zu trennen und das Vorkommen, die Art und die Stärke der psychogenen Symptome bei Hirngeschädigten zu beurteilen. Bostroem unterscheidet bei den traumatischen Hirnschädigungen zwischen Kompression, Kontusion und Kommotio; bei der ersteren ist charakteristisch das freie Intervall, lange Bewußtlosigkeit, delirante Symptome; organische Affektstörungen und retrograde Amnesie sprechen gegen einfache Kommotio und für gleichzeitige Kontusio. Klinisch sind auf psychischem Gebiete häufig zu finden Korsakow, hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände (Affektinkontinenz), Mangel an Antrieb, Merkfähigkeitsstörung und Demenz. Die meisten Fälle von Kommotio heilen dagegen klinisch ab, nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Jahr, spätestens nach einem Jahr ist beim Ausbleiben von psychogenen Überlagerungen die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit zu erwarten. Bostroem betont die Unmöglichkeit, die organische und funktionelle Natur an der Art der vorgebrachten Beschwerden zu erkennen und hebt die Bedeutung von Labyrinth-, Kochlearis- und Geruchstörungen sowie vor allem der psychischen Alterationen für die Erkennung der organischen Hirnschädigungen hervor. Guttmann bespricht 8 Fälle mit Hirnkontusion und macht darauf aufmerksam, daß sich im Verlaufe der Kommotionspsychose zu irgendeiner Zeit ein moriaähnliches Bild, d. h. ein Zustand mehr oder minder läppischer Heiterkeit fand, der in den beiden ersten Fällen als

„Fehlen der Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen“ besonders auffallend hervortrat. Guttmann führt in Übereinstimmung mit Bumke, der die stuporösen Bilder bei Hirnkontusionen auf eine Mitbeteiligung des Stirnhirns bezieht, den geschilderten Symptomenkomplex auf eine Schädigung des Frontalhirns zurück, wofür als klinisches Argument in Betracht kommt die in 4 von den 8 Fällen beobachtete mehr minder vollkommene Aufhebung des Riechvermögens, die keine periphere Ursache hatte, sondern als Olfaktoriusschädigung gelten mußte. Voß und Meyer fanden in einem Material von 108 Schädelverletzungen psychische Störungen, besonders bei organischen Konvexitätsschädigungen (Beziehungen zum epileptischen Syndrom) und weisen darauf hin, daß stärkere vasomotorische Erscheinungen für eine noch nicht vollkommen hergestellte Zirkulation sprechen; sie erklären hinsichtlich des Vorkommens und der Intensität psychogener Erscheinungen nach Schädelverletzungen, daß nichts verkehrter ist als der Glaube, daß proportional der Stärke der organischen Symptome die psychogene Reaktionsbereitschaft abnehme. Nach ihren Erfahrungen gehen Verletzte mit schweren Symptomen oft zu früh an die Arbeit; von den organisch Geschädigten haben nur 18,6 $^0/_0$, von den nichtorganischen 29,4 $^0/_0$ die Arbeit nicht aufgenommen. Die besonders geringe Anzahl von Kommotionsfolgen bei Jugendlichen weist auf die große Widerstandsfähigkeit des jugendlichen Gehirns hin. Nach Ritter und Strebel hält bei den entschädigungspflichtigen Fällen die Dauer der Beschwerden länger an; es besteht aber zwischen der nachweisbaren Schwere der Kopfverletzung und der Intensität der Kopfschmerzen und Schwindelanfälle keine fixe Relation. Durand-Wever und Mayer machen eindringlich unter Anführung ihrer eigenen Krankheitsgeschichten darauf aufmerksam, daß die postkommotionellen Beschwerden insbesonders bei Menschen auftreten, die nicht die Möglichkeit einer ausreichenden Schonzeit hatten; sie empfehlen daher eine sehr langandauernde geistige und körperliche Ruhe. Mayers Warnungsruf ist vollkommen berechtigt: „Wir müssen unseren Kranken Glauben schenken, wenn sie im ersten oder auch noch im zweiten Jahr nach einer Commotio cerebri über Beschwerden klagen, insbesonders bei Arbeiten, die mit Bücken und Drehungen des Körpers verbunden sind; diese sind nicht psychogen“. Die wichtigsten, häufigsten und klinisch heute abgrenzbaren psychischen Störungen nach Schädeltraumen sind, wie Riggenbach betont, die Kommotionspsychose, die traumatische Epilepsie und die Zustände dauernder traumatischer Hirnschädigung. Hirntraumatisch bedingte nervöse Störungen vom Typus des Friedmannschen vasomotorisch-neurasthenischen Symptomenkomplexes sind von psychogen bedingten (unfallneurotischen) subjektiven Beschwerden zu trennen. Bei der Begutachtung der Mischformen muß die Schwere des Traumas einerseits, das im prätraumatischen Zustand liegende endogene Moment andererseits in Betracht gezogen werden. Die Diagnose der echt traumatischen Epilepsie kann nur gestellt werden, wenn erbliche Belastung, Alkoholismus und epileptoider Charakter im prätraumatischen Zustande fehlen und zugleich das Trauma so schwer gewesen ist, daß der Schädelinhalt nachweislich eine örtliche Verletzung erlitten hat. Nur in diesem Falle kann das Trauma als alleinige Ursache angesehen werden. Lische beobachtete an der Reichardtschen Klinik unter 626 von Berufsgenossenschaften zur Begutachtung eingewiesenen unausgesuchten Fällen nicht weniger als 408 mit vorausgegangener Gehirnerschütterung; er hält es für unwahrscheinlich, daß ein junges Gehirn einer Gewalteinwirkung gegenüber eine wesentlich größere Widerstandsfähigkeit besitzt als ein älteres Gehirn, wenn man als Maß der Widerstandsfähigkeit Schwere und Häufigkeit von reinen Hirnerschütterungen in den verschiedenen Lebensjahren zugrundelegt. Primäre und spezifische Folgen der reinen Hirnerschütterung sind: Kopfschmerzen, Schwindel

und mäßig herabgesetzte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit; diese Symptome klingen verschieden rasch ab, am längsten persistiert der Kopfschmerz. Es muß als selten bezeichnet werden, wenn die gesamte Symptomentrias ein halbes Jahr nach einer reinen Hirnerschütterung, selbst schwererer Art, noch vorhanden ist. Charakteristisch für reine Hirnerschütterungsnachwehen sind die Gleichartigkeit, die Einförmigkeit und der regressive Charakter der Beschwerden. Je schärfer sich die spezifischen Symptome von Kommotionsnachwehen erfassen lassen, um so genauer lassen sich im Einzelfalle die verschiedenen Ursachen, die beim Zustandekommen des nach Hirnerschütterung vorkommenden funktionellen Symptomenkomplexes beteiligt sein können, diagnostisch herausheben. Neben der Hirnerschütterung selbst kommen hierbei namentlich in Betracht: dauernde traumatische Hirnschädigung, komplizierende Krankheiten und psychopathisch-neuropathische Stigmata. Jankau zeigt, daß es postkommotionelle Krankheitsbilder gibt, denen man mit der in der Unfallbegutachtung immer wiederkehrenden Forderung „objektiver Krankheitszeichen" nicht gerecht werden kann; sie können ein sehr verschiedenartiges Bild in ihrem Aufbau zeigen, pathogenetisch durchaus eindeutig sein, aber auch reichhaltig kombinierte Mischzustände darstellen, die zusammengesetzt sind aus organischen (substantiellen) Schädigungen, postkommotionell-psychotischen, schreckpsychotischen Zügen oder hypochondrisch-depressiven Erscheinungen. Von einer apodiktischen Festsetzung der Zeitspanne, in der Kommotionsfolgezustände abklingen müssen, sollte Abstand genommen werden; die menschliche Verantwortlichkeit des Gutachters könne von der des Arztes nicht verschieden sein. Laubenthal unterscheidet drei große Gruppen psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten: die erste umfaßt diejenigen psychogenen Reaktionen, die nur als Ausdruckssymptome einer zerebral-organisch veränderten psychischen und psychomotorischen Konstitution angesehen werden konnten (Charakterveränderungen und Störungen sonstiger, allgemeiner psychischer Elementarfunktionen); sie sind mit dem Schaden an sich zu identifizieren. Die zweite Gruppe betrifft diejenigen psychogenen Reaktionen, die aus einer echten reaktiven, nicht zielstrebigen Verarbeitung des Unfallerlebnisses des erworbenen und bleibenden Schadens und der subjektiv für den Geschädigten veränderten Umweltbedingungen entstehen. Laubenthal ist sich zwar der Bedeutung konstitutioneller Momente bei diesen echten reaktiven Störungen bewußt, glaubt aber doch, daß bei ihnen der Schaden einen größeren Einfluß auf Inhalt, Form und Gepräge der Reaktion nimmt als die konstitutionelle Komponente. Ihre gutachtliche Bedeutung richtet sich nach der Formung und dem Werte der Symptome und muß sich praktisch dahin auswirken, daß der organische Schaden „wohlwollend" höher gewertet wird; eine getrennte Anerkennung erscheint aus therapeutischen Gründen falsch. Die dritte Gruppe psychogener Störungen nach Hirnschädigung stellen die hysterischen Reaktionen dar, d. h. die körperlichen und psychischen Symptome, die einer zielstrebigen Einstellung ihre Entstehung verdanken und in therapeutischer wie gutachtlicher Hinsicht nicht zu achten bzw. nicht zu bewerten sind. Ratner unterscheidet mehrere Gruppen der Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma: 1. Organische Schädigung des Gehirns, 2. die traumatische Zerebropathie; diese Gruppen bilden nur 5—10% der Traumatiker. Die Mehrzahl der Fälle gehört zur traumatischen Hysterie und zum Mischtypus, d. h. zur Gruppe der organischen Fälle mit hysterischer Überlagerung. Knauer empfiehlt bei Begutachtung von Spätbeschwerden nach Kopfverletzung Prüfung des Vaguspulses bei hängender Kopflage, dessen Verhalten in hohem Grade pathognomonisch ist für postkommotionelle Zustände, zumal der Versuch einfach und gefahrlos ist. Fällt er positiv aus, so ist an der Tatsächlichkeit der angegebenen Gehirnerschütterung

nicht zu zweifeln; negativer Ausfall beweist nichts. Knauer fand ihn unter 792 Personen, die vor langer Zeit eine schwere Gehirnerschütterung gehabt haben sollen, in 1% vorhanden. Muck mißt dem Adrenalinsondenversuch eine wichtige Stellung in der klinischen Hirnpathologie zu. Sein positiver Ausfall ist eine wichtige Unterlage für die Beurteilung, ob die vorgebrachten Klagen, besonders die über heftige Kopfschmerzen nicht übertrieben sind. Bei einer einseitigen Läsion wird die weiße Strichzeichnung stets auf der gleichen Seite sich befinden; den Zusammenhang erblickt Muck in einer Pia-Schädigung und in der Störung der Gehirngefäßinnervation. Goldbeck-Löwe untersuchte mittels der Kapillarmikroskopie Unfallneurotiker auf Kapillarveränderungen und fand dabei solche der vasoneurotischen Diathese, besonders bei Fällen nach Kopftraumen mit nervösen Resterscheinungen; er hält die Kapillarmikroskopie für berufen, als diagnostisches Hilfsmittel für Unfallneurotiker in dem Sinne mit herangezogen zu werden, daß damit zumindestens Konstitutionsanomalien, die bis zum Unfall latent und wirkungslos geblieben sind, als durch den Unfall erklärt und in ihren vasoneurotischen Beschwerden glaubwürdig bewertet werden können. Otton weist darauf hin, daß bei rhythmischer Dauerarbeit die Ergogramme normaler Versuchspersonen im Beginn eine Plateaubildung, dann einen mehr oder weniger stärkeren Abfall auf ein niedrigeres Niveau, hierauf wieder eine Plateaubildung erkennen lassen. Die Kurven Hirngeschädigter zeigen in ihrem gesamten Verlauf einen allmählichen Ermüdungsabfall ohne Plateaubildung. Die Kurven Hysteriker lassen bei sehr niedrigem Anfangswert einen Ermüdungsabfall überhaupt vermissen. Die Frage, ob wir zur einwandfreien Erhebung eines postkommotionellen Befundes unter Umständen die Enzephalographie heranziehen dürften, ist auch heute noch nicht gelöst. Foerster befürwortet sie und weist darauf hin, daß man nicht berechtigt ist, dann, wenn die klinisch-neurologische Untersuchung keine objektiven Symptome aufdeckt, einfach von einer Neurose zu reden; er hält aber die einseitige Betonung des Wertes der Enzephalographie für verfehlt und für dringend nötig, auch die gesamte übrige Liquordiagnostik heranzuziehen. Demme fand bei 100 Kopfverletzten mit schweren Traumen 59mal normalen, 41mal erhöhten Eiweißgehalt und fordert, daß die Liquoruntersuchung zu jeder begutachteten Kopfverletzung „unbedingt" gehört. Nach Neustadt kann man bei Beurteilung psychischer Störungen nach Hirnschädigung in Fällen, in denen die Frage der organischen Natur der Erscheinungen nicht zu erklären ist, auf Liquordruckmessung, Röntgenaufnahmen, Enzephalographie, Gleichgewichtsprüfung, kalorischen und Drehreiz, experimentelle psychologische Untersuchung nicht verzichten. Vor allem ist zu berücksichtigen das Syndrom der organischen Hirnschädigung, Verlust des psychischen Tempos, Störungen der Wahrnehmung, von Verlangsamung der Auffassung bis zu den Merkfähigkeitsstörungen, Veränderung der Affektansprechbarkeit im Sinne der Encephalopathia posttraumatica (Schwab). Bostroem lehnt die Enzephalographie behufs Differentialdiagnose von organischen und funktionellen Störungen als unnötig, ein neues Trauma bewirkend, ab und betont die Möglichkeit der Unterscheidung durch Erkennung der psychischen Veränderungen. Goette hält das Bestreben, aus Einzelheiten des Enzephalogramms, die von dem üblichen symmetrischen Bilde abweichen, Schlüsse auf pathologische Veränderungen zu ziehen, für bedenklich, da beträchtliche Abweichungen physiologisch sein können, wie sie sich durch mehrfache Untersuchung desselben Kranken unter gleichen oder verschiedenen Bedingungen (Füllungsmodus, Haltung, Luftmenge) ergeben haben. Quensel hat in eigenen und fremden Fällen es wiederholt erlebt, daß bei der Enzephalographie nachträglich öfters mehr oder weniger lebhafte Klagen angeknüpft werden und hält die Forderung einer generellen Anwendung dieser Untersuchung

praktisch für undurchführbar; er selbst wendete sie bei den 600 und mehr Fällen postkommotioneller Störungen, die er in einem Jahr sah, nur ausnahmsweise und nur in strittigen Fällen an. Quensel weist darauf hin, daß die Ergebnisse der Enzephalographie noch nach vielen Richtungen unsicher und umstritten sind, selbst in der Hand des Geübten nur mit großer Vorsicht und Kritik zu verwenden sind. F. Stern betont, daß die Forderung nach Durchführung von Liquoruntersuchung meist an dem Willen der Kopfverletzten scheitert, ganz abgesehen von den hartnäckigen Beschwerden derjenigen Verletzten, die man zur Punktion mit Mühe überredet hat. Auer warnt vor der Enzephalographie bei Hirnverletzten, Rosenheck erwähnt, daß Hemiplegien nach Enzephalographie zwar sehr selten sind, aber immerhin vorkommen; die Enzephalographie sei nur bei sehr strenger Indikationsstellung auszuführen.

Benda erörtert die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie und weist darauf hin, daß auch auf dem Gebiete der echten genuinen Epilepsien oft hysterische Reaktionen gefunden werden, die Fragestellung „Epilepsie oder Hysterie“ nicht mehr in dieser Form aufrecht zu erhalten ist, das psychische Verhalten selbst als ein Symptom gewertet werden muß. Nach meinen Erfahrungen besitzen wir im Hyperventilationsversuch Foersters ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, das einerseits bei echter Epilepsie in einer größeren Anzahl der Fälle Krampfanfälle offenkundig macht, andererseits sich auch zur Hervorrufung psychogener Insulte als äußerst wirksam erweist. Das Erkennen des Charakters eines Krampfanfalles kann manchmal auch dem Facharzte Schwierigkeiten bereiten, zumal die Prüfung verläßlicher Unterscheidungsmerkmale wie der Pupillenreaktion und des Babinskischen Phänomens unter Umständen erschwert sein kann (ungenügende Belichtung, bekleidete Füße); es erweist sich dann nach unseren Erfahrungen als sehr brauchbar, die so leicht durchführbare Prüfung des Grundgelenkreflexes (C. Mayer), der im epileptischen Anfalle fehlt, während er im hysterischen sich gegenüber der anfallfreien Zeit unverändert verhält.

Nach Voß und Meyer ist die Differentialdiagnose zwischen traumatischer Hirnschwäche und atherosklerotischer Demenz oft nicht zu entscheiden; man ist hier unter Umständen geneigt, mit Rücksicht auf das defekte Gehirn auch psychogene Erscheinungen als Unfallfolgen anzuerkennen. Von den sog. Unfallneurosen ist, wie Reichardt hervorhebt, abzutrennen das Sichbewußtwerden komplizierender Krankheiten, Abnormitäten oder eines organischen Nachlasses der Arbeitsfähigkeit; er betont, daß bei einem Teil der Bevölkerung das Gesundheitsgefühl teils aus konstitutionellen Gründen und teils infolge komplizierender Krankheiten oder des zunehmenden Lebensalters ausgesprochen labil ist. Lische fand unter 626 ausgesuchten Unfallkranken bei 50% wesentlich komplizierende, vom Unfall unabhängige Krankheiten vor; sie üben sowohl auf den Unfallkranken wie auch auf den Gutachter häufig insofern einen stark suggestiven Einfluß aus, als sie, besonders wenn durch sie bedingte Beschwerden in zeitlicher Nähe eines vorausgegangenen Unfalles auftreten, Unfallfolgen vortäuschen. Mit zunehmendem Alter werden die komplizierenden Krankheiten häufiger und durch den entschädigungspflichtigen Unfall viel eher bewußt gemacht. Lische hebt mit Recht hervor, daß, je mehr an das Vorliegen komplizierender Krankheiten gedacht und ihre Bedeutung erkannt wird, um so mehr schwerwiegende Fehler in der Unfallsbegutachtung vermieden werden können.

In prognostischer Hinsicht betonen Schaller und Somers die schlechten Heilungsaussichten der Unfallneurosen; sie beobachteten wiederholt einen Zeitpunkt, wo die Arbeitsfähigkeit anstatt erwartungsgemäß zu wachsen im Gegensatz zum organischen Befund sinkt. Dieser „Sturzpunkt“ steht im Beginn der niedergehenden Kurve und bedeutet den Gipfel der Periode der Meditation,

die in der neurotischen Fixation endet. Yamano sah günstigen Verlauf der Unfallneurosen bei Befriedigung der Begehrungsvorstellungen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt Salinger, der behauptet, daß bei Ablehnung der Rentenansprüche nicht in jedem Falle Gesundung eintritt, sondern sich sogar ausgesprochene querulatorische Psychosen entwickeln können, während die Gewährung einer Rente sehr wahrscheinlich Zufriedenheit schaffe und sogar zur Wiederaufnahme der Arbeit anrege. Kaeß weist auf den unheilvollen Einfluß der Eltern bei Kindern und Jugendlichen hin, der bestimmt ist von dem Bestreben, eine möglichst hohe Rente zu erhalten; er bringt ein Schulbeispiel eines hartnäckigen Rentenkampfes, der manch Lehrreiches nach den verschiedenen Seiten hin enthält für „behandelnde Ärzte, Rechtsanwälte und Unfallbeschädigte, die Unfallneurotiker werden wollen". Schwarz macht die Erfahrung, daß bis zum Jahre 1925 es in 48% seiner 81 Fälle ein oder mehrere Jahre dauerte, um ein Rentenverfahren zum Abschluß zu bringen. Die RVA-Entscheidung des Jahres 1926 beschleunigte das Verfahren. Baumm und Forstreuter beobachteten in ihrem Begutachtungsmaterial während der letzten Zeit eine zwar nicht sehr erhebliche, aber doch deutliche, von Jahr zu Jahr fortschreitende Abnahme des Anteiles der sogenannten Neurotiker. Jolly verfolgte das Schicksal von 420 im Kriege als dienstunbrauchbar entlassenen Kriegsneurotikern und fand, daß von den Lebenden sich 94% als voll arbeitsfähig, 36% als vollkommen beschwerdefrei erwiesen. Von 197, denen damals eine Rente gewährt wurde, geschieht dies noch in 28%, die Arbeitsfähigkeit ist aber nur in 10% beeinträchtigt. Einen Hauptfaktor für den Rentenbezug stellt die Entlassung in den ersten Kriegsjahren dar, wo die Behandlung noch nicht so systematisch und erfolgreich war wie später. Aus der Kartei des Versorgungsamtes Düsseldorf ließ sich feststellen, daß von 14708 Kriegsrentenempfängern dieses Amtes 1,88% wegen hysterischer Reaktionen heute noch eine Rente beziehen; prozentuell auf das ganze deutsche Reich umgerechnet würde dies eine Zahl von 15300 heute noch berenteten Hysterikern ergeben. Nach Weiler wurde mehr als die Hälfte aller Anträge wegen psychisch-nervöser Störungen von den in die Gruppe der chirurgischen Fälle (Folge von Verletzungen und Operationen) eingereihten psychoasthenisch-hysterisch abartigen bzw. mit funktionell-nervösen Störungen behafteten Kriegsteilnehmern gestellt; wenn jetzt nur noch 16% der Antragsteller im Rentenbezug stehen, so zeigt dies deutlich genug, wie wenig begründet die Anträge waren.

In der Frage der Begutachtung der Unfallneurosen wollen wir zunächst eingehen auf die Stellungnahme, Eignung und Befähigung, die Pflichten und Rechte des begutachtenden Arztes. Nach Reichardt hat der medizinische Sachverständige in seinem Gutachten darzulegen, daß die sog. Unfallneurose medizinisch keine Folge des Unfalles selbst ist, sondern die Folge eines psychologischen Novums (Wunsch, Streben nach Krankheitsgewinn); wenn die Rechtsprechung die Verantwortung auf sich nimmt, die Unfallneurose trotzdem als Unfallfolge anzuerkennen, so haben die Ärzte demgegenüber stets zu betonen, daß medizinisch die Unfallneurose keine Unfallfolge ist. Gaupp fordert, daß der Gutachter vor allen Dingen sich die Frage vorlegen muß: Würde der Unfall die gleichen Folgen haben, wenn eine angebliche Entschädigungspflicht nicht vorliegen würde? Poppelreuter erblickt die Hauptaufgabe bei der Begutachtung in der Ausschaltung des schlechten Willens und der Täuschungsabsichten des Prüflings; die einfache klinische Persönlichkeitsanalyse und die möglichst exakte Eindrucksdiagnose haben ihre grundsätzlichen Rechte. Niessl fordert, daß jeder Fall unvoreingenommen untersucht werden müsse und betont dies insbesonders den Gutachtern gegenüber, die in der Unfallneurose nur eine psychogene Wunschneurose sehen. Nippe stellt es aus, daß vielfach in Ärztekreisen noch

die falsche Auffassung besteht, daß bei der gutachtlichen Tätigkeit das Wort „im Zweifel für den Kranken“ angewendet wird. Roeper kennzeichnet die Stellung des Gutachters mit den wirklich klassischen Worten: „Das Gericht darf wohlwollend sein, wir müssen wahr bleiben“. Salinger warnt vor einem „allzu öden“ Schematismus bei der Begutachtung von Unfallneurotikern und insbesondere davor, alle Unfallneurotiker für Simulanten und Betrüger zu halten. v. Hoeßlin machte die Erfahrung, daß Gutachter bei völligem Mangel objektiver Symptome von Unfallfolgen auf Grund der mitgeteilten Beschwerden sich auf die Diagnose einer Neurasthenie, Hysterie oder Nervosität festlegen, statt sich auf die Angabe der vom Kranken geäußerten Beschwerden zu beschränken. Der begutachtende Arzt ist, wie v. Hoeßlin ausführt, es seinem Stande und vor allem seinem eigenen Ansehen schuldig, daß er sich nicht zum Werkzeug derer hergibt, die sich aus der Vortäuschung von scheinbaren Krankheitssymptomen einen materiellen Nutzen in Form einer Rente, eines Ruhegeldes usw. verschaffen wollen; er müsse im eigensten Interesse und im Interesse der Allgemeinheit derartige Betrügereien rücksichtslos aufdecken und in seinem Gutachten beim richtigen Namen nennen können. v. Hoeßlin hält auch den Begriff der Begehrungsvorstellung für derartige Fälle nicht für gerechtfertigt. „Wir sprechen ja auch, wenn jemand sich fremdes Eigentum widerrechtlich aneignet, nicht von seinen Begehrungsvorstellungen, sondern von einem Diebstahl. Ebenso wollen wir, wenn jemand sich eine Rente widerrechtlich verschaffen will, von absichtlicher Täuschung sprechen und uns nicht scheuen, den Kranken bloßzustellen, der es nicht anders verdient.“ Lange weist darauf hin, daß unsere Gesetzgebung und Rechtsprechung jede Form von Rentenbegehren mit einem dichten Netzwerk von Schutzmaßnahmen umgibt und die Ärzte bereits so weit sind, daß sie in ihrem Gutachten die Dinge nicht mehr bei ihren rechten Namen nennen dürfen, wenn sie nicht Gefahr laufen wollen, wegen Beleidigung zur Verantwortung gezogen zu werden. Weiler betont, daß es nach wie vor zu den vornehmsten Aufgaben aller im Dienste der Versorgungsbehörden Stehenden gehört, durch Zurückweisung unberechtigter Ansprüche und Vermeidung unnützer Aufwendungen die soziale Eigenart der Versorgungsgesetzgebung zu wahren und damit, wenn irgend möglich, noch größere Mittel für wirkliche Kriegsbeschädigte freizumachen. Geringer macht auf einige Übelstände im Invalidenentschädigungsverfahren aufmerksam, auf die oft unzweckmäßige Hilfe mehrerer Organisationen, die sich in ihren Erfolgen zu übertrumpfen suchen, auf die Möglichkeit der Zuziehung mehrerer Sachverständiger und Ausnützung widersprechender Gutachten; um Arztzuweisung wegen der Beschwerden wird oft nur gebeten, um auf diese Weise ein Krankengeld zu bekommen. Voß betont, daß ein eindeutiges verwertbares Ergebnis der Begutachtung insbesonders bei der Differentialdiagnose gegenüber organisch-nervösen Schädigungen nur der psychiatrisch-neurologisch geschulte Arzt erzielen könne. Lipkau zeigt die Notwendigkeit der fachärztlichen Begutachtung an der Hand eines Falles, der seit 40 Jahren wegen Erblindung mit der Diagnose Neuritis optica eine 100%ige Rente bezog und durch fachärztliche Untersuchung als Simulant erkannt wurde. Jolly faßt seine Erfahrungen dahin zusammen: eine den neuen Kenntnissen nicht entsprechende ärztliche Einstellung zu dem Wesen und Wert der sog. Neurosen nach Unfällen dient nicht dem wohl verstandenen Interesse des Betroffenen und schädigt auch die Gesamtheit. Es würde sich empfehlen, daß die Fachgutachter ihr Gutachten in wichtigen Fällen vor dem Versorgungsgerichte selbst vertreten würden; sie sollten bei den gerichtlich anhängig gewordenen Fällen nach Abschluß des Verfahrens die Akten zur kurzen Einsicht erhalten. Ruhemann betont gleichfalls, daß die Kenntnis der Rechtsprechung des RVA bezüglich der Auffassung des ursächlichen Zusammenhanges für den

Begutachter unbedingt erforderlich ist. Vulpius bejaht die Frage, daß der Arzt an der zahlenmäßigen Rentenfestsetzung beteiligt ist, und bejaht bedingt die Frage, ob der Arzt dazu überhaupt in der Lage ist, da nach seiner Meinung ärztliches Wissen für die prozentuelle Schätzung einer eventuellen Erwerbsbeschränkung nicht ausreicht; er verneint schließlich die Frage, daß diese Beteiligung im Interesse des Arztes ist, da er befürchtet, daß den Ärzten unnötige Unzuträglichkeiten und Praxisschädigungen zustoßen könnten. Die Gutachten müßten geheim gehalten werden, dem Arzte soll die Belastung durch eine prozentuelle Schätzung abgenommen werden. Weil bejaht die Frage nach der Eignung und Befähigung des Arztes zur Bewertung eines Unfallschadens uneingeschränkt. Bedrohungen des Arztes durch Psychopathen gehören ebenso zu den Gefahren des Berufes wie die Möglichkeit einer tödlichen Infektion. Die Rentenfestsetzung liegt wohl bisweilen nicht im Interesse einiger Ärzte, aber im Interesse des Ärztestandes. Moser betont, daß der in der Beurteilung der Rentenneurose noch immer herrschende Meinungsstreit sich besonders in Gutachten oft in peinlicher Form auswirkt; er lehnt Riese als unkritisch und zum Teil tendenziös-polemisch ab. Nach Quensel ist es für die Unfallbegutachtung ein Gewinn von außerordentlicher Tragweite, daß das RVA seine Rekursentscheidung vom 24. 9. 26 auf dem Boden der wissenschaftlichen Erkenntnis gestellt hat, wonach das einheitliche Bild der ehemaligen traumatischen Neurose nur zustandekommt durch die psychische Reaktion auf die Tatsache der Entschädigungspflicht. Quensel vertrat bereits 1928 die Ansicht, daß die Frage der Beurteilung der Unfallneurosen auch mit der Rekursentscheidung des RVA vom 24. 9. 26 noch nicht zur Ruhe kommen würde; eine kleine, aber rührige Opposition sei dauernd bemüht, die Grundlagen der genannten Entscheidung juristisch, medizinisch, psychologisch und auch psychoanalytisch zu untergraben, wobei die literarische Behandlung des Problems übersieht, daß es sich hier um eine Massenerscheinung von äußerlicher und zeitlicher Bedingtheit handelt, in der ganz überwältigenden Mehrzahl der Fälle von ganz primitiver Struktur und eindeutiger Bestimmtheit. Die sachgemäße Beurteilung der Unfallneurosen erfordert eine erschöpfende Klärung durch fachärztliche Untersuchung, die Anwendung einer großen praktischen und auch allgemeinen Lebenserfahrung und schließlich eine sachgemäße und wohlwollende versicherungstechnische Behandlung. Quensel weist darauf hin, daß die Angriffe auf die juristischen Grundlagen der Rekursentscheidung vom 24. 9. 26 neuerdings durch eine abweichende Entscheidung des RG in Haftpflichtprozessen vom 12. 11. 28 eine starke Ermutigung erfahren haben; Quensel bemerkt mit Recht, daß es im Interesse der Neurotiker selbst wie des Volkes zu bedauern wäre, wenn die formalistische Auffassung des RG über die weit mehr aus dem Leben und der Sache erwachsene des RVA obsiegen würde. Es ist nicht uninteressant, daß auch in England diese Verhältnisse nicht besser zu sein scheinen; nach Buzzard stehen den Neurologen gegenüber die Juristen, die die Möglichkeit, in diesen Fällen die Entschädigung zu versagen, aus formal-juristischen Gründen ablehnen zu müssen glauben, was Stier als Referent der Buzzardschen Arbeit zur Bemerkung veranlaßte, man sehe, daß es sich um eine Frage handelt, die zurzeit alle Völker in gleichem Maße bewegt und nach Lösung drängt. Quensel wirft die Frage auf, ob es nicht von außerordentlichem Nutzen sein würde, wenn an der Stelle, wo die grundsätzlichen Entscheidungen fallen, wo die streitigen Fälle zusammenlaufen, auch abgesehen von der Veröffentlichung der einzelnen Entscheidungen, ärztlichen Obergutachten, gelegentlichen orientierenden Vorträgen, Befragung der wissenschaftlichen Deputation, eine dauernde zentrale Sammelstelle geschaffen würde, die von Amts wegen ärztlich das große Material auch der Landes- und Oberversicherungsämter sammelte, sichtete, Probleme

formulierte und Grundsätze aufstellte. Eine solche unabhängige, rein wissenschaftlich arbeitende, aber aus umfassender Praxis schöpfende Stelle würde vielleicht doch geeignet sein, in vielen Fällen den Streit der Meinungen schneller zu klären und durch ihre Autorität, auch wenn sie nicht immer unbestritten bleibt, die Einheitlichkeit der Begutachtung wie der Rechtsprechung zu fördern. Der Kernpunkt der so bedeutungsvoll gewordenen Rekursentscheidung des RG vom 12. 11. 1928 in einem Falle von Rentenhysterie liegt in der Stellungnahme des RG, das für die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und den bei der Klägerin festgestellten krankhaften nervösen Erscheinungen gegeben ist, entscheidet, ob der Unfall nur der äußere Anlaß dieser die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigenden Erscheinungen gewesen ist, oder ob zwischen dem Unfall und diesen Erscheinungen, also auch der Rentenneurose ein innerer Zusammenhang besteht. Hat der Unfall, sei es auch nur durch einen psychischen Schock, eine nervöse Störung hervorgerufen oder eine vorhandene krankhafte Anlage verstärkt, und ist auf diese Grundlage die weitere Erkrankung, Prozeßneurose, Rentenneurose, wenn auch im Zusammenwirken mit anderen Umständen zurückzuführen, so ist der adäquate ursächliche Zusammenhang gegeben. Das RG steht auf dem Standpunkt, daß, wenn in der medizinischen Wissenschaft neuerdings die Anschauungen über das Wesen der Unfallneurose sich geändert haben, dies zu einer Änderung der rechtlichen Gesichtspunkte, von denen aus die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zu beurteilen ist, keinen Anlaß geben kann. Wenn auch die sogenannte Rentenneurose oder Rentenhysterie keine echte Krankheit im medizinisch-biologischen Sinne sein mag, so wird doch in Schadenersatzprozessen nach Ansicht des RG in eine Erörterung über die Ursache des mangelnden Willens zur Gesundheit eingetreten werden müssen, da auch eine solche Willensschwäche auf den Unfall, welcher den Anlaß des Rechtsstreites bildet, zurückgeführt werden kann und bei solcher Sachlage der Unfall aus der Ursachenkette nicht wegzudenken ist. Joßmann erörtert an Hand des Falles, der dieser RG-Entscheidung zugrunde liegt, eingehend die Bedeutung der Rechtsbegriffe „äußerer Anlaß" und „innerer Zusammenhang" für die medizinische Beurteilung der Rentenneurosen; er führt aus, daß in dem strittigen Falle einer Rentenneurose weder die frühere noch die gegenwärtige Begutachtung Anhaltspunkte dafür ergab, daß zwischen dem vorliegenden Unfall und dem Zustandsbild ein innerer Zusammenhang besteht und der Unfall vielmehr lediglich als äußerer Anlaß dieses Zustandsbildes anzusehen ist. Die fragliche Willensschwäche könne in diesem Sinne nicht auf den Unfall ursächlich bezogen werden, sondern ist eine unter den anderen Ausdrucksformen der Rentenneurose. Die Klarstellung, daß eine Rentenneurose keine Krankheit und daher auch niemals ursächlich bedingte Unfallfolge ist, läßt es, wie Joßmann betont, wünschenswert erscheinen, daß das RG anläßlich der grundsätzlichen Entscheidung des RVA die bei der Beurteilung der Rentenneurose anzuwendenden Rechtsgrundsätze erneut formuliert und — etwa gelegentlich einer Plenarentscheidung — den juristischen und medizinischen Instanzen bekannt gibt. Schläger bringt zum Kapitel „Unfallneurose und Rechtsprechung des RG" eine Entscheidung desselben vom 21. 2. 1929, wonach die mangelnde Widerstandskraft gegenüber auftretenden Begehrungsvorstellungen, wenn sie eine Folge des psychischen Eindruckes ist, den der Unfall auf den Verletzten ausgeübt hat, als Unfallfolge anzusprechen ist, nicht dagegen, wenn er beim guten Willen das nötige Maß an Widerstandskraft aufbringen konnte, um seine Begehrungsvorstellungen niederzukämpfen. K. Mendel bemerkt in seinem Referate zu der Arbeit Schlägers mit Recht, daß dieses Urteil des RG zu bedauern ist und einen Rückschritt bedeutet; wer könne mit einiger Sicherheit entscheiden, ob der Verletzte bei gutem Willen das

nötige Maß an Widerstandskraft aufbringen konnte, um seine Begehrungsvorstellungen niederzukämpfen? Die von Martineck herausgegebene Schriftenreihe „Arbeit und Gesundheit" des Reichsarbeitsministeriums veröffentlicht Vorträge mit den daran sich anschließenden Erörterungen, die gelegentlich eines Lehrganges für Versicherungsärzte über die Unfall(Kriegs-)neurose von Kronfeld, Leppmann, Joßmann, Stier, Hoche, Wilmanns, Weiler, F. Stern vom nervenärztlichen, von Knoll vom rechtskundigen Standpunkte aus gehalten wurden. Zur Behandlung kam die bekannte Entscheidung des RVA vom 24. 9. 1926, weiterhin die Frage, ob nervöse Erscheinungen noch entschädigungspflichtig seien, wenn sie 1. lange Jahre nach einer äußeren Einwirkung erstmals geltend gemacht werden; 2. nach einem längeren Zeitraum des Verschwindens oder weitgehenden Abklingens in gleicher oder ähnlicher oder völlig anderer Art erneut auftreten; 3. nach jahrelangem Stillstande sich verschlimmern; 4. einmal entschädigt, noch nach vielen Jahren unverändert fortbestehen. Diese 4 Teilfragen wurden von allen Fachärzten, die dazu Stellung genommen haben — dies waren alle bis auf Hoche — im wesentlichen in gleicher Weise beantwortet, insofern die 3 ersten glatt, die letzte bedingt verneint wurde, während die Entscheidung des RVA gegensätzliche Beurteilung fand. Stier lobt ihre geradezu segensvolle Wirkung und wirft ihren Gegnern vor, daß sie den Beweis der behaupteten schädlichen Auswirkungen derselben nicht erbracht hätten; Joßmann erklärt sie für berechtigt und begrüßt sie als Ausdruck einer Verständigung zwischen den medizinischen und juristischen Instanzen. Wilmanns entscheidet sich unter Betonung gewisser Ausnahmefälle praktisch dafür, daß psychogene Unfallfolgen auch jetzt nicht zu entschädigen seien; Kronfeld tritt gegen die Entscheidung auf, indem er der „herrschenden Lehre" allerlei logische Schnitzer oder Zwiespältigkeiten vorhält. Hoche kennzeichnet sie als unzulässige Auslegung des Gesetzes; Kronfeld und Hoche sind der Ansicht, daß gewisse Unfallbeschädigte um ihr Recht auf Entschädigung, sei es für gewisse psychische, insbesondere hypochondrische und unfallzwangsneurotische Unfallfolgen, sei es für Schädigung durch das versicherungsrechtliche Verfahren gebracht würden, Hoche läßt die RVA-Entscheidung nur als einen — unhaltbaren — Durchgangspunkt auf dem von ihm als notwendig erachteten Weg zu einer gesetzlichen Regelung gelten, die etwa den Sinn haben müsse: „Nicht entschädigungspflichtig sind diejenigen nervösen oder psychischen Störungen, die ihre Entstehung nicht einem Unfall als solchem, sondern der Tatsache des Versichertseins verdanken". Den Abschluß bildet ein Abdruck des Runderlasses des Reichsversicherungsministeriums über die Neurotikerfrage vom 18. 4. 1929, dessen wesentlichsten Punkt die Betonung der Notwendigkeit individueller Beurteilung von Fall zu Fall und die Anweisung bildet, im Gutachten künftighin nicht mehr auf die Entscheidung des RVA zu verweisen, da sie „keine über den zu entscheidenden Einzelfall hinausgehende Bedeutung" habe. Knoll, der bekanntlich auf dem Standpunkt der Entscheidung des RVA vom September 1926 steht, erörtert die rechtlichen Schwierigkeiten bei der Beurteilung der Unfallneurosen und betont, daß die Einordnung des ärztlich festgestellten und gewerteten Tatbestandes unter die Begriffe Krankheit oder Arbeitsunfähigkeit im Gutachten die Beantwortung einer rechtlichen Frage ist, weiterhin, daß rechtlich schon Krankheit vorliegt, wenn der Arzt die Notwendigkeit ärztlicher Behandlung bejaht oder einen Neurotiker als arbeitsunfähig bezeichnet. Knoll bespricht die Verschiedenheiten, die bestehen zwischen bürgerlichem und Sozialversicherungs-Recht und hebt hervor, daß das RVA nur die wesentliche, das RG die adäquate Ursache anerkennt. Die Ursachenlehre des RG ist reibungslos nur anwendbar in Fällen, in denen Verschulden oder Handeln eine entscheidende Rolle spielt. Bezüglich der Unfallneurose ist nach

den RG-Entscheidungen die Frage, ob sie eine Krankheit ist, ebenso die Frage nach der Veranlagung unerheblich; die willensbedingte, aber nicht klar bewußt gewollte Arbeitsunfähigkeit ist auch wirkliche Erwerbsunfähigkeit. Knoll befürchtet, daß es vielen Gutachtern als eine Zumutung erscheinen dürfte, festzustellen, ob der Verletzte bei gutem Willen das nötige Maß zur Niederkämpfung der Begehrungsvorstellung aufbringen konnte, oder ob ihm trotz Schwächung der Widerstandskraft die Aufbringung des Willens zur Arbeit im beschränkten Umfange zuzumuten sei. In einem Aufsatz über Unfallneurose und Reichsgericht erkennt Knoll die Auffassung, daß das RG sich bezüglich der Rentenneurose auf einen anderen Standpunkt als das RVA und das Reichsversorgungsgericht stellt, als falsch an; die abweichende Beurteilung einzelner Fälle durch das RG beruhe auf mangelnder Kenntnis der ärztlichen Tatsachen und der herrschenden Lehrmeinung. Bei entsprechender medizinischer Aufklärung wird das RG ebenso entscheiden müssen wie das RVA. Riese zeigt in einer Zusammenstellung alter und neuer Entscheidungen des RG die Unterschiede zwischen den Auffassungen des RG und RVA auf und wünscht, die Entscheidungen des RG nicht als „grundsätzlich" der Stellungnahme des RVA von 1926 gegenüberzustellen; er sieht vielmehr die Überlegenheit des RG in der von Fall zu Fall individualisierenden Feststellung, ob zwischen Unfall und Erkrankung ein adäquater ursächlicher Zusammenhang besteht oder nicht. Rothbarth behandelt als Jurist die Rechtsprechung des RG über die Unfallneurosen, die auf richtiger Auslegung der Gesetze beruhe. Ob dieselbe zu einer Haftungsüberspannung führt oder ob es aus spezial- oder individual-hygienischen oder sozial-politischen oder volkswirtschaftlichen Gründen wünschenswert oder nicht wünschenswert ist, daß der Unfallneurotiker eine Entschädigung erhält, bedeutet eine außerrechtliche Frage, deren Entscheidung mehr oder weniger von der Weltanschauung des Stellungnehmenden abhängt. v. Weizsäcker bemerkt in seinem Referate über die Arbeit von Riese-Rothbarth, daß man ein deutliches Bild von der verwirrenden Problematik, die jetzt auf diesem Gebiete herrscht, erhält; er glaubt nicht, daß sie durch eine überwiegende Zustimmung zu den Entscheidungen des RG aufzulösen wäre. Nicht wegen der „Konsequenzen", die eine wieder vermehrte Entschädigung von Unfallneurosen hätte, sondern weil die Rechtsbegriffe ebenso wie die medizinischen Begriffe, die wir hier haben, inadäquat und unanwendbar für die Neurose und die soziale Krankheit als Gesamterscheinung sind. Joßmann bemerkt, daß, wenn auch die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit in der Praxis der Unfallbegutachtung insofern eine wichtige Rolle spielt, als die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang den wesentlichen Gesichtspunkt für den ärztlichen Begutachter bezeichnet, eine besondere Bedeutung die Frage nach der Arbeitsfähigkeit in dem Augenblicke erhält, in dem — z. B. nach Ablehnung von Ansprüchen aus der Unfallversicherung — andere Wohlfahrtsinstanzen (Invalidenversicherung, Pensionskassen, Ruhegeldeinrichtungen) eintreten sollen; er zeigt an Hand eines zu begutachtenden Falles nicht nur die Konsequenzen sozialpolitischer Natur, die letzten Endes zur praktischen Aufhebung des Arbeitsschutzes führen, sondern auch die verhängnisvolle Rückwirkung auf die Entwicklung rentenneurotischer Zustände als solcher. v. Weizsäcker bezeichnet die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit als eine ärztliche Aufgabe von immer zunehmender Wichtigkeit. Bei der zweifellosen Neigung zur Ausnützung der sozialen Versicherung ist der Ausgangspunkt dieser Aufgabe meist die Meinung, daß ein Mißverhältnis bestehe zwischen der Geringfügigkeit des Organbefundes und den angegebenen Beschwerden, wobei im Einzelfalle die Frage zu klären ist, ob etwa doch eine erhebliche Organveränderung, eine hysterische Störung oder Simulation anzunehmen sei. Die ganze Fragestellung sei aus der sozialen Gesetzgebung erwachsen;

es fehlen geeignete Methoden zur Feststellung der Arbeitsfähigkeit und es sei nicht möglich, nach objektiven Gesichtspunkten die Arbeitsfähigkeit einzuschätzen. Wreschner empfiehlt, für eine Revision der RVO in das deutsche Recht eine den schweizerischen Verhältnissen entsprechende analoge Bestimmung einzuführen, wonach die Geldleistungen der Versicherungsanstalten entsprechend gekürzt werden, wenn die Krankheit, Invalidität oder der Tod nur teilweise die Folge eines versicherten Unfalles sind. Lottig vertritt die ärztliche Forderung, daß die gesamte Gesetzgebung über die Kranken- und Unfallversicherung baldigst auf einen Standpunkt gesetzt werde, der die zur Zeit bestehende Provokation eigennütziger Reaktionen der Versicherungsnehmer ausschließt. Der Staat genau wie die privaten Versicherungsgesellschaften müssen die Versicherung von Objekten ablehnen, die sich ihrer ganzen Artung nach für eine solche Sicherung ohne Risikobeteiligung nicht eignen.

Hinsichtlich der Berufskrankheiten bedingt nach Teleky die Gleichstellung derselben mit den Unfällen mit einem Pfennig für den versicherten Arbeiter jährlich eine völlig bedeutungslose Belastung der Wirtschaft, ihr Nutzen aber ist trotz der verhältnismäßig nur geringen Zahl der Entschädigten groß und vielseitig; die Maßnahme besitzt einen übergroßen Wert für die Prophylaxe. Die Anzeigepflicht deckt das Interesse der Ärzte für diese Krankheiten. Die Anzeigen selbst sind die beste Grundlage für die Anordnung und Ergreifung prophylaktischer Maßnahmen. Notwendig erscheint eine Erweiterung der Liste der Berufskrankheiten und bei aller Notwendigkeit einer Beschränkung auf „spezifische Berufskrankheiten" eine Aufhebung der Beschränkung der entschädigungspflichtigen Vergiftungen auf bestimmte Berufe. Wichtig für die Prophylaxe ist nach Culpin die Erkenntnis, daß man eine nervöse Anlage schon frühzeitig feststellen kann und daß die so Veranlagten nicht in jedem Berufe mit nervösen Störungen reagieren, was wichtig ist für die Berufsberatung. Eyrich bezeichnet die Therapie der bereits entwickelten Rentenneurose als schwierig, wenn nicht aussichtslos und erblickt in der Prophylaxe den sichersten Weg der Behandlung; sie fällt auch in bezug auf die psychologische Beratung von Krankenkassen und Behörden in erster Linie dem praktischen Arzte als ungemein wichtige Aufgabe zu. Quensel betont, daß für die Zukunft entscheidend ist die Behandlung der frischen Fälle; die Gedankenverbindung Unfall und Rente sei im Volksbewußtsein so fest verankert, daß mit reaktiven Erscheinungen in jedem Falle von vornherein gerechnet werden müßte. Es sind die Ärzte für den Kampf gegen die Entschädigungsneurosen zu gewinnen und aufzuklären. Nach Quensel kommt dem erstbehandelnden Arzte eine große Verantwortung zu in der Feststellung der ersten unmittelbaren Unfallfolgen, ihrer objektiven vorsichtigen Aufnahme und sorgfältigen Fixierung, in der Vermeidung schädlicher Suggestionen. Auch Gaupp macht aufmerksam, daß der Arzt in seinen Äußerungen dem Kranken gegenüber, besonders bei der allerersten Untersuchung sehr vorsichtig sein muß, um nicht eine „iatrogene Pseudokrankheit" mitzuverursachen. Hirsch und Leppmann weisen darauf hin, daß einzelne Personen gewissermaßen serienweise Unfälle vortäuschen und davon längere Zeit leben, wie andere vom Heirats- oder Kautionsschwindel; sie bringen den sehr lehrreichen Fall eines Schwindlerpaares, das mit großer Geschicklichkeit arbeitete und 4 schwere Unfälle fingierte, und betonen, daß die Hauptgefahr für die Versicherungsgesellschaften besteht in der ungenügend genauen und ungenügend kritischen Darstellung der ersten Befunde. „Immer wieder bekommen wir von Bewußtlosigkeit, Gehirnerschütterung, Lähmung und dgl. zu hören, ohne daß die Befundschilderung eine spätere Nachprüfung dieser Diagnose ermöglicht, und nicht selten zeigt es sich, daß die Gesellschaft, um sich Weiterungen zu sparen, dem dreisten Betrüger Summen auszahlt, um welcher mancher ehrlich Geschädigte jahrelang und nicht immer erfolg-

reich kämpfen muß". Engelhardt teilt den Fall eines hysterischen Unfallschwindlers mit, der 6 Jahre lang eine Reihe von Versicherungsgesellschaften durch vorgetäuschte Unfallschäden ausbeutete, wobei er einen Unfall jedesmal kurz nach dem Inkrafttreten der Versicherung, zweimal sogar schon am Tage nach dem Dienstantritt erlitt, seinen Ärzten die früheren Unfälle und deren angebliche Folgen verschwieg.

Behandlung: Quensel erblickt als eine wesentliche Aufgabe der Zusammenarbeit der Versicherungsträger die Frage der Krankenhaus-, klinischen und Anstaltsbehandlung; die genaue Beobachtung zweifelhafter Fälle läßt sich nur im Krankenhaus erfolgreich durchführen. Quensel erinnert an die Arbeiterlazarette, die Einrichtungen für Berufsumschulung, die Neurotikerlazarette der Kriegszeit, wobei Erfolge nur in zentralen, gut ausgerüsteten und organisierten Instituten zu erreichen waren. Auch die sonstigen Einrichtungen, deren es zur sachgemäßen Unterbringung und Verwendung Erwerbsbeschränkter bedarf, insbesonders Stellen für Berufsberatung lassen sich nur dann in ausreichender Weise schaffen und aufrechterhalten, wenn ihre dauernde Inanspruchnahme in ausreichendem Maße gewährleistet ist. Die guten Behandlungserfolge bei den Kriegsneurosen in eigenen Abteilungen beruhten in erster Linie auf Verhältnissen ganz anderer Art als vor dem Kriege und auch in der Gegenwart, insbesondere in wirksamen suggestiven und disziplinären Mitteln (Beurlaubung, Entlassung, verschiedene Tauglichkeitsbefunde usw.). Quensel empfiehlt, die Unfallverletzten mit anderen Kranken zu untermischen, bei denen ein ausgesprochener Genesungswille vorherrscht; es wird dadurch unbewußt und unbemerkt eine erzieherische Suggestion auf die Verletzten ausgeübt, die ihnen auch den Weg zur Genesung erleichtert. Der Erfolg ist um so sicherer, je früher der Verletzte in die Behandlung tritt. v. Weizsäcker geht in der Frage der Behandlung der Rechtsneurosen als einer sozialen Erkrankung gleichfalls von der Tatsache aus, daß die Kriegsneurosen sich im Kriege als heilbar erwiesen, weil besondere Verhältnisse vorlagen und besondere Methoden anwendbar waren, die jetzt nicht mehr gangbar sind. Er bestreitet die derzeit vorwiegende Meinung, daß Rentenneurosen unheilbar sind und am zweckmäßigsten durch Verweigerung der Rente zu bekämpfen sind, und fordert, daß bei den reinen Neurosen wie auch bei solchen, bei denen neben organischen stark neurotische Erscheinungen erhebliche Störungen verursachen, ein Behandlungsverfahren durchzuführen ist, bei dem das erste ist der völlige Wegfall aller sog. suggestiven Mittel, wie Bäder, Medikamente, elektrischer Strom, wie auch Erholungsurlaube, wodurch nur organische Veränderungen in der üblichen Weise zu behandeln sind, und das Wesentliche ist die unmittelbare psychische Beeinflussung von Mann zu Mann mit wechselnden Methoden, wobei es nötig ist, die ganze persönliche Situation des Kranken einzubeziehen, Konflikte im Arbeitsverhältnis, in der Famiie usw. eingehend zu besprechen und nach Möglichkeit zu beseitigen, sowie auch den Rechtsfall selbst einzuschließen; es erwies sich als günstig, die Kranken in einer besonderen Gemeinschaft zusammenwohnen und leben zu lassen. v. Weizsäcker unterscheidet 3 Perioden seiner Behandlungsmethode: die erste hat zum Ziel, den Neurotiker nur als Kranken zu behandeln und ihm ein kräftiges bewußtes Vertrauen zum Arzt und eine unbewußte Bindung an ihn (Übertragung) zu erwecken. In der zweiten Periode, spätestens nach 10—14 Tagen, beginnt die Erörterung der Rechtsaussichten mit dem Kranken und damit die Gefahrzone. Nur wenn die Übertragung bzw. die rein ärztliche Bindung stark genug ist, ist die nötige Einsicht vom Kranken zu bekommen. Ist eine gewisse Bereitschaft zum Abschluß der Verfahrens erreicht, so muß sich sofort, und zwar noch in der Klinik, die dritte Periode anschließen: die endgültige Beendigung des Rechtsverfahrens unter Beiziehung sämtlicher Instanzen (Vertreter der Gegenpartei, evtl. Rechtsanwälte, Angehörige, welche

geschürt haben usw.). v. Weizsäcker machte die Erfahrung, daß beim Gelingen eines endgültigen Vergleiches oft in derselben Minute die Restsymptome verschwunden sind, und erblickt darin einen Beweis, daß dieser Restbestand eine Folge des Rechtsausdruckes war und nicht anderer Motive der Neurose; seine Kranken erreichten immer weniger, als sie gefordert hatten, lebten aber in der Angst, sie würden gar nichts erreichen, so daß die Angst als eine wichtigste Triebkraft der Rechtsneurosen zu erklären ist. Dieselben Momente, die zur Entstehung der Rechtsneurosen führen, müssen auch in ihrer Behandlung zur Wirkung gebracht werden. Die Dauer der Behandlung beträgt zwei bis drei Wochen. Es wurden bis jetzt ungefähr 50 Fälle behandelt mit guten Erfolgen trotz anfänglicher Skepsis, worunter zu verstehen ist: Aufgabe des Rentenkampfes, Symptombefreiung und Wiederaufnahme der Arbeit. Unter 32 behandelten Fällen, von denen Katamnesen von ausreichender Dauer vorlagen, waren nur drei Fehlschläge; 25 arbeiten symptomenfrei, einige haben keine Arbeit gefunden; wichtig ist die Beschaffung von Arbeit. v. Weizsäcker faßt die Unterschiede seines Behandlungsverfahrens gegenüber dem anderer psychotherapeutischer Schulen in drei wesentlichen Punkten zusammen: der erste ist die Benützung eines gemeinsamen Lebens in der Abteilung zur Erzielung gewisser Gemeinschaftserlebnisse, die sich dem Kranken auch für später stark einprägen; der zweite ist die rechtliche Einbeziehung der Umwelt zur Herstellung therapeutisch günstiger Situationen in Anwesenheit des Arztes (nicht vorstellungsmäßig, sondern in der Wirklichkeit des äußeren Raumes hervorgerufene analoge Situationen auf dem Gerüst, in der Bahn usw.). Der dritte ist die möglichst vollständig bestrebte Beeinflussung der Personen und Verhältnisse, mit und in denen lebend der Kranke seine Neurose gebildet hat. v. Weizsäcker bezeichnet diese Kombination als Dreieck (Arzt—Patient — Situation) und gebraucht den Ausdruck „Situationstherapie" in der Annahme, daß eine Abgrenzung gegen reine Psychotherapie erwünscht ist. Zutt führt die Erfolge des Weizsäckerschen Verfahrens, an denen, soweit es sich um die Beseitigung des Symptoms handelt, nicht zu zweifeln sei, zurück auf die intensive Anteilnahme und Fürsorge, die dem Kranken von seiten einer überlegenen Persönlichkeit zuteil wird, wobei zur Behebung der rentenneurotischen Zustände nichts geschieht, was nicht ein Theologe oder Jurist ebenso könnte. Während aber eine Behandlung, deren Kern die Anwendung eines bestimmt dosierten Medikamentes oder einer bestimmten Operationsmethode ist, überall und immer durchgeführt werden kann, wo ausgebildete Ärzte sind, könne eine Therapie, deren Kern eine „umfassende Haltung" ist, nur dort angewendet werden, wo bestimmt geartete Persönlichkeiten sind. Moerchen erblickt die wesentliche Aufgabe bei Behandlung des hysterisch entgleisten Neurotikers in der physischnervösen Entspannung und in der ethisch aufklärenden seelischen Beeinflussung; sie muß in erster Linie eine erzieherische sein und die symptomatische Therapie einzelner Beschwerden im Gefolge haben. Das Verhalten des Neurotikers in und nach dieser Behandlung gibt, wie Moerchen hervorhebt, dem Arzte die Möglichkeit, die nervöse Konstitution des Unfallneurotikers, vor allem nach der vegetativen Seite hin, sodann seine seelische Reaktionsweise und seine ganze sittliche Struktur kennen zu lernen und vermittelt ihm die wesentlichen Anhaltspunkte für die Entscheidung darüber, ob der Kranke mit Aussicht behandelt werden kann und muß, ob er überhaupt behandlungsbedürftig ist, ob er als krank oder leidend anzusehen ist, ob er Anspruch auf eine Entschädigung erheben kann und vor allem, welche Leistungen an Arbeit in und außerhalb des Berufes ihm zugemutet werden können. Moerchen vermißt die erzieherische Beeinflussung fast immer in der praktischen Arbeit der psychoanalytischen Schulen und hält vor allem für bedenklich die intensiven und oft Monate, ja Jahre dauernden Psychoanalysen und die damit verbundenen Kosten, so daß ganz erhebliche Zweifel in der Zu-

lässigkeit solch ärztlichen Handelns entstehen können. Riese empfiehlt die Psychotherapie des einzelnen Falles und die Anwendung geeigneter Fürsorge unter ärztlicher Mitwirkung; auch Eliasberg hält die Psychotherapie der Rentenneurose nicht für hoffnungslos; er befürwortet neben der Anstaltsbehandlung die Gruppenbehandlung, nach welcher sich als Inhalt einer Gruppe Besprechungen über den Zusammenhang von Produktivität der Wirtschafts- und Lebensführung des einzelnen Konsumenten als nützlich erwiesen haben. Straus steht auf Grund seiner eigenen Erfahrungen den Erfolgen der Psychotherapie bei den Rentenneurosen äußerst skeptisch gegenüber und bemerkt, daß die psychotherapeutische Behandlung eher die Auffassung des betreffenden Psychotherapeuten ans Tageslicht bringen dürfte als die in dem Neurotiker tatsächlich abgelaufenen Vorgänge; jedenfalls müßte sie unter einem hermetischen Abschluß vor den Einflüssen der Verwandten und Freunde erfolgen, wenngleich auch dann noch immer zu befürchten ist, daß die Propaganda wohlmeinender oder interessierter Personen sie später noch in die Neurose drängen wird. Yamano gibt keiner der verschiedenen ärztlichen Behandlungsmethoden bei der Unfallneurose den Vorzug und erblickt in der Ablehnung oder Erfüllung der Begehrungsvorstellungen die einfachste und wirksamste Therapie. Klieneberger sieht den Weg zur Heilung der Rentenneurose in der Zurückführung zur Arbeit, die möglichst früh erreicht werden muß und die Unfallskranken in zufriedene und soziale Menschen umwandelt. Auch nach Slater ist ein sehr wichtiger Behandlungsfaktor die möglichst rasche Zurückführung zur Arbeit, wenn nötig zu einer anderen Beschäftigung, was sich bei Zusammenarbeit mit der Werksleitung, die entsprechend beraten werden muß, meist durchführen läßt. Die richtige Einteilung an der Arbeitsstelle ist die Grundlage der weiteren Behandlung einer Unfallneurose; man soll dem Unfallverletzten auch nicht die Rückkehr zur Arbeit diktieren, sondern ihn fragen, wann er sich wieder arbeitsfähig fühle, selbst auf die Gefahr hin, daß der Kranke Vorteile daraus zieht. Die Ergebnisse sind bei diesem Vorgehen besser, als wenn man die Rückkehr zur Arbeit erzwingen will, was nur Gegenvorstellungen hervorruft. Reichardt ist der Ansicht, daß für sog. Unfallneurotiker, die der ärztlichen Hilfe bedürfen, je nach Lage des Rechtsfalles und nach der Sachlage ärztliche Hilfe, etwa ein Heilverfahren auf Kosten eines Versicherungsträgers (z. B. der Landesversicherungsanstalt, unter Umständen auch der Krankenkassen), in Betracht kommen kann. Im Falle der Hilfsbedürftigkeit hat der Fürsorgeverband die nötige Hilfe zu leisten; die Träger der Unfall- oder der Haftpflichtversicherung sind zu diesen Leistungen nicht verpflichtet.

Die hier vorliegenden Ausführungen sollen als Fortsetzung des in d. Ztschr. (1929, H. 12) erschienenen Aufsatzes „die sog. Unfallneurose" einen ziemlich vollständigen Bericht der in den letzten 2 Jahren veröffentlichten einschlägigen Arbeiten bringen, wobei behufs einer möglichst getreuen und objektiven Berichterstattung die Ansichten der einzelnen Autoren oft wortwörtlich wiedergegeben sind. Zum Abschluß der Arbeit sei es mir gestattet, in Kürze einige eigene Erfahrungen und kritische Bemerkungen anzuführen. Die grundsätzliche Entscheidung des RVA vom 24. 9. 1926, die seinerzeit als eine erlösende Tat begrüßt wurde, war wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen, aus denen hervorgeht, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren sie als Richtschnur anerkennt, eine kleine Minderheit sie als mangelhaft, mit allerhand Fehlern oder als Durchgangsstation bezeichnet, nur ganz wenige sie als eine „unglückliche" Entscheidung betrachten. Es kann jedenfalls die erfreuliche Tatsache nicht übersehen werden, daß der in dieser Entscheidung festgelegte Standpunkt sich auch in dem Gutachten der praktischen und Fachärzte immer mehr durchsetzt, die „traumatische Neurose" als entschädigungspflichtige Unfallfolge ganz entschieden im Abnehmen begriffen ist. Wir Nervenärzte haben die Aufgabe, in ärztlichen Kreisen

durch Wort und Schrift aufklärend zu wirken, um dieser für den vom Unfall Betroffenen wie für die Allgemeinheit so segensreichen Entscheidung zur vollen Geltung zu verhelfen; ebenso ist es nötig, daß die neurologischen Vorlesungen der Frage der Unfallneurosen eine größere Bedeutung beimessen, als es bisher gewöhnlich geschieht. Ich verweise hier im besonderen auf die zahlreichen Arbeiten Reichardts, die ja in erster Linie diesem Zwecke dienen und wegen ihrer so klaren, umfassenden und stets durchaus sachlichen Darstellung des Gegenstandes für den begutachtenden Arzt von großer Wichtigkeit sind, weiterhin auf die wertvollen Erfahrungen Quensels, die ein selten großes Unfallmaterial zur Grundlage haben. Der genannten Entscheidung des RVA entstand ein Gegner in der RG-Entscheidung vom 12. 11. 1928, deren Auswirkung zunächst einen Rückschritt auf dem Entwicklungswege der sog. traumatischen Neurose zu bedeuten schien und allerhand Befürchtungen aufkommen ließ, die aber m. E. nicht so ernst zu nehmen sind; so bedauerlich dieselbe auch ist, so wenig befremdet sie. Muß denn der Jurist immer mit dem Mediziner gehen, bzw. ist er dazu auch immer fähig? Ich verweise nur auf das Kurpfuschertum! Wie oft erleben wir es denn in unserem eigenen Wirken, daß gerichtliche Entscheidungen im Straf- wie Zivilverfahren das ärztliche Gutachten mehr minder beiseite lassen! Freilich, in der Frage der Unfallneurosen handelt es sich um eine mehrminder grundsätzliche Entscheidung, noch dazu von einer höchsten Stelle. Wir können uns damit trösten, daß diese Entscheidung, wie bereits von anderen Autoren hervorgehoben wurde, nicht auf medizinisch-biologischen Überlegungen fußt, sondern rein formalistisch-juridischen Gedankengängen ihr Dasein verdankt. Die Neurologen haben übrigens diesbezüglich Leidensgenossen in den Chirurgen: Die deutsche Gesellschaft für Chirurgie erklärte die Bestimmungsmensur als eine sportliche, ungefährliche Betätigung, während das RG auf dem Standpunkt steht, daß sie einen Kampf mit tödlichen Waffen darstelle. Die Argumentation Hoches: „Vor dem Unfall gesund — nach dem Unfall krank, folglich ist der Unfall eine Bedingung seines Krankseins“, hörte ich wiederholt richterlicherseits, selbst in Fällen, wo das „Geschäft mit dem Unfall“ klar zutage lag. Wieweit die nervösen Unfallfolgen in den Augen des Richters sichtbar werden können, zeige ich an der Hand eines eigenen Falles: Ein 45jähr. Arbeiter erlitt eine „Wirbelsäulenquetschung“ klagte seither über heftige Schmerzen in einem Samenstrang bei Erektion des Membrums, so daß er auf den ehelichen Verkehr angeblich verzichtete. Darob wurde ihm die Frau untreu, ihr Liebhaber brachte dem Manne im Verlaufe einer Auseinandersetzung durch mehrere Messerstiche in den Bauch schwere Darmverletzungen bei. Entscheidung: für nervöse Unfallfolgen, Untreue der Frau und Darmverletzung insgesamt 100%! Fürwahr ein Übel, das fortzeugend Böses muß gebären! Der Erwerb und Besitz unserer Kenntnisse in der Frage der Unfallneurosen wird durch die RG-Entscheidung vom 12. 11. 1928 in keiner Weise geschmälert; die von manchen Autoren geäußerten Bedenken, daß zufolge der „grundsätzlichen“ Entscheidung des RVA vom 24. 9. 1926 nun jeder Einzelfall als reine Begehrungsneurose schematisiert werde, sind m. E. nicht berechtigt; von einem sorgfältig arbeitenden und nicht voreingenommenen Begutachter wird jeder einzelne Fall in die einzelnen Komponenten aufgelöst werden: individuelle nervöse Anlage, frühere Erkrankungen, Unfallereignis, Unfallfolgen, Unfallkonstellation (soziale, wirtschaftliche, familiäre Verhältnisse), komplizierende Erkrankungen (Alter, Aufbrauch, berufliche Schäden, frühere Unfälle usw.). Nach meinen eigenen Erfahrungen unterliegt es keinem Zweifel, daß in manchem Falle eine ängstlich-hypochondrische Verarbeitung des Unfallereignisses sowie zwangsneurotische Erscheinungen im Aufbau der Unfallneurose eine führende Rolle spielen können und auch eine gewisse Berücksichtigung verdienen, wobei nicht so selten unbedachte Äußerungen und Fehldiagnosen ärztlicherseits

einen unheilvollen Einfluß ausüben (z. B. diagnostizierte Wirbelbrüche, Verordnung orthopädischer Stützapparate usw.). Daß der Kampf um das Recht auf Entschädigung der Unfallneurose zugrundeliegt und wir mit v. Weizsäcker von einer Rechtsneurose sprechen können, trifft wohl in vielen, keinesfalls aber in allen bzw. in der Mehrheit der Fälle zu, so daß die generelle Bezeichnung der Unfallneurose als Rechtsneurose keine Berechtigung hat, ganz abgesehen davon, daß es sich ja hierbei um keine Unfallfolge im engeren Sinne handelt. In den meisten Fällen sind doch die Verhältnisse viel einfacher, durchsichtiger und — wenn mir das Wort erlaubt ist — mit gesundem Hausverstand zu erfassen; sie liegen in der Richtung der Verbesserung der persönlichen finanziellen Lage. Ich führe hier als ein ohne weiteres einleuchtendes Beispiel die pensionsberechtigten Unfallkranken an, die durch eine wenn auch nur geringe Unfallentschädigung ein erhöhtes Otium cum dignitate et procul negotiis frühzeitig genießen können — psychologisch durchaus verständlich, menschlich sehr begreiflich, aber moralisch nicht berechtigt. Wenn von seiten mancher Autoren gefordert wird, daß der Begutachter auch als Arzt und Mensch ein Mitfühlen mit dem Unfallkranken — als neuere Bezeichnungen tauchen auf „Verunfallte, Unfällige (!)" — zeigen soll, so ist dem entgegen zu halten, daß der Begutachter vor allem seine Pflicht zu erfüllen hat; ich habe bereits früher einmal darauf hingewiesen, daß es für den Begutachter leicht, aber nicht angängig ist, auf Kosten Fremder bzw. der Allgemeinheit Wohltäter zu werden, und erinnere nochmals an die eindrucksvollen Worte Röpers: Das Gericht kann wohlwollend sein, wir müssen wahr bleiben. E. Straus bringt uns eine tiefschürfende, vollkommen sachliche Darstellung der seelischen Bedingtheit der Rentenneurose unter besonderer Würdigung des Unfallerlebnisses und kommt trotzalledem zu dem Ergebnis, daß die vertiefte Einsicht in die Struktur des psychischen Traumas und vermittels ihrer in die Psychologie des Rentenneurotikers an der gutachtlichen Praxis nichts ändert. Die Grundsätze der Prophylaxe, der Erkennung und Behandlung der Frühformen einer Erkrankung gelten im besonderen Ausmaße auch für die Unfallneurosen; und gerade hier liegt vieles noch im argen! Wie dürftig, oberflächlich, zum Teil ganz den Tatsachen widersprechend sind die in den Unfallsanzeigen enthaltenen Darstellungen des Unfalles, die von seiten der Betriebsleitung häufig nur auf den Angaben des Verletzten selbst und einiger Mitarbeiter als „Zeugen" beruhen und oft auch ärztlicherseits sehr kurz, ohne Mühe und Kritik, gegeben werden! Gehirnerschütterung, Rückenmarksquetschung, Nervenschock — Diagnosen ohne jede nähere Begründung, auf die aber durch alle Gutachten hindurch bis zu den schiedsgerichtlichen Entscheidungen immer wieder zurückgegriffen wird, wobei so häufig die nähere Analyse des Einzelfalles diesen Feststellungen nicht gerecht werden kann, der „Unfall" vielmehr ganz harmloser Natur war oder sich überhaupt nicht ereignet hat. Die Behandlung der Unfallneurosen beginnt mit der objektiven Feststellung des Unfallereignisses, das gewiß nicht immer ein Unfallerlebnis war, nicht so selten nur eine Gelegenheit, einen Unfall zu konstruieren. Es ist daher von großer Wichtigkeit die Erstellung eines genauen Anfangsbefundes, unmittelbar nach dem Unfall, wie er im Krankenhaus, aber auch bei ambulatorischer und häuslicher Behandlung durch Beiziehung der verschiedenen Fachärzte ja heute meist ohne weiteres möglich ist. Eine derartige kommissionelle Untersuchung bildet die verläßlichste Grundlage für eine spätere Beurteilung des Falles und verhindert unter Umständen von Haus aus die Entwicklung einer Unfallneurose. Sehr wertvoll ist auch die Einholung der bei den einzelnen Krankenkassen aufliegenden Krankheitslisten, die den begutachtenden Arzt über die bisherigen Erkrankungen bzw. Krankenstände unterrichten. Größere Schwierigkeiten entstehen nicht so selten bei der Beurteilung von Kreuzschmerzen, die auf einen Betriebsunfall zurückgeführt werden; man sei da stets vorsichtig und ja nicht vor-

eilig mit der Annahme einer psychogenen Störung, selbst wenn das übrige klinische Bild hierfür sprechen würde; es empfiehlt sich da stets eine Röntgenuntersuchung, die uns zeigt, ob Veränderungen am Rumpfskelett vorliegen, inwieweit sie mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden können (Fraktur, Luxation, umschriebene Spondylarthrose) oder auf andere Ursachen (rheumatische Affektionen, Tuberkulose, Syphilis, Neoplasmen) als komplizierende Erkrankungen zurückzuführen sind. Eine Psychotherapie ist in jedem Falle einer Unfallneurose bei Anpassung an die Art des Einzelfalles einzuleiten, wenngleich die Ergebnisse nach meinen eigenen Erfahrungen keine besonders günstigen sind, weil meist die äußeren Verhältnisse (Abbau, Arbeitslosigkeit, bevorstehende Pensionierung usw.), manchmal auch das ethische Verhalten des Unfallneurotikers (Arbeitsunlust) der Überzeugungs- und Aufklärungstherapie einen zu großen Widerstand entgegensetzen. Die bisherigen Erfolge der Weizsäckerschen Situationstherapie sind gewiß sehr beachtenswert, wenn sie sich auch auf ein bisher nur kleines Material gründen und eine noch kurze Dauer besitzen; weitere Beobachtungen werden erst die Verläßlichkeit dieses „Dreieckes" erweisen. Unsere Aufgabe ist es, jedem Fall einer Unfallneurose unvoreingenommen gegenüber zu treten, auch dann, wenn bereits Gutachten vorliegen, die für unverkennbare Begehrungsstrebungen, für Übertreibung oder gar Vortäuschung sprechen. Ist man aber zum Ergebnis gekommen, daß es sich um Derartiges handelt oder die Beschwerden praktisch belanglos sind oder als Unfallfolgen nicht in Betracht kommen, dann spreche man es unter ausführlicher Begründung im Gutachten aus und beende den Fall. Alle Versuche, die Politik in den Fragenbereich der Unfallneurosen hereinzuziehen, wie dies Riese und seine Mitarbeiter tun, muß mit aller Entschiedenheit als unzulässig zurückgewiesen werden, ebenso eine Art der Polemik, die fern vom Sachlichen liegt und Andersdenkende herabsetzt und verunglimpft. Die Versicherungspflichtigkeit und Entschädigung von Unfällen ist eine ungemein wohltätige, in sozialer Hinsicht zweifellos durchaus berechtigte Einrichtung; sie bürdet der Allgemeinheit große Lasten auf, weshalb nur derjenige ihrer teilhaftig werden darf, der eine wirkliche Gesundheitsschädigung durch den Unfall als solchen erlitten hat. Wir Ärzte haben die Aufgabe, am Ausbau der sozialen Fürsorge mitzuarbeiten, aber auch die Pflicht, sie von Schmarotzern zu befreien bzw. rein zu erhalten.

Literatur.

Auer, Neurologische und psychiatrische Gedanken und Erfahrungen bei Begutachtung Kriegsbeschädigter. Ärztl. Sachverst. Ztg. **34**, 255 u. 278 (1928).

Auer, Zur Frage der Unfallneurose. Mschr. Unfallheilk. **37**, 303 (1930).

Bauer, C., Arzt und Klient bei Begehrungsneurosen. Arch. orthop. Chir. **27**, 123 (1929).

Bauer, J., Über den Mißbrauch des Konstitutionsbegriffes (zumal in ärztlichen Gutachten). Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 870.

Benda, Über hysterische Erscheinungen im Verlauf organischer Erkrankungen. Nervenarzt **3**, 206 (1930).

Benon, Commotio. Surdi-mutité, asthénie chronique. Rev. méd. **46**, 231 (1929); ref. Zbl. Neur. **53**, 644 (1929).

Bostroem, Über traumatische Hirnschädigungen. Wien. klin. Wschr. 1930, S. 129.

— Bemerkungen zu Riese: Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin (Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1929). Nervenarzt **2**, 606 (1929).

Brandis, Unfallfolge oder Rentenhysterie oder paranoischer Erfinderwahn. Med. Klin. 1930, S. 168.

Buzzard, Mac Millan, Purves-Stewart, Sharpe, Brend, Russell and Willcox: Discussion on traumatic neurasthenica and the litigation neurosis. Proc. roy. Soc. Med. **21**, Nr. 3, Sect. of neur. 8. 12. 1927, S. 17 (1928); ref. Zbl. Neur. **51**, 220 (1929).

Callewaert, Hystéro-névrose traumatique. J. de Neur. **29**, 577 (1929).

Ciampolini, Simulazione e nevrosi da indenizzo; ref. Zbl. Neur. **59**, 506 (1931).

Culpin, Nervous illness in industry. J. ind. Hyg. **11**, 114 (1929); ref. Zbl. Neur. **58**, 846 (1929).

Demme, Eiweißbefunde im Liquor von Schädeltraumatikern. Ein Beitrag zur Frage der Begutachtung von Kopfverletzten. Med. Klin. 1930, S. 586.

Divry, Camptocormie post-traumatique. J. de Neur. **29**, 286 (1929).

Durand-Wever, Die Commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wschr. 1929, S. 1879.

Eckel, The aftermath of head injuries. N. Y. State J. Med. **28**, 771 (1928); ref. Zbl. Neur. **51**, 618 (1929).

Eliasberg, Bemerkungen zur Psychotherapie der Unfallneurosen. Ther. Gegenw. **70**, 112 (1929).

Engelhardt, Ein hysterischer Unfallschwindler im Spiegel der ärztlichen Gutachten. Ärztl. Sachverst. Ztg. **37**, 9 (1931).

Enke, Unfallneurose und Konstitution. Allg. ärztl. Z. Psychother. **2**, 364 (1929).

Evrich, Zur Prophylaxe und Frühbehandlung der Sozialhysterien. Dtsch. med. Wschr. 1929, S. 1513.

— Zur Psychologie der Unfallneurosen. Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 2129.

Gaupp, Die „traumatische Neurose" bei der Bewertung von Unfallfolgen und die moderne Rechtsprechung. Chirurg. **1**, 865 (1929).

Geringer, Über die Schwierigkeiten bei der Begutachtung alter ausgeheilter Kriegsverletzungen. Beitr. gerichtl. Med. **9**, 176 (1929).

Gill, Hysteria and the workmen's compensation act. Lancet 1929, I, S. 811.

Goette, Über die Darstellung des Enzephalogramms und seine Grenzen des Normalen und Pathologischen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 9 (1929).

Goldbeck-Löwe, Über die Rolle der Kapillarmikroskopie bei der Beurteilung von angebl. traumat. Neurosen. Münch. med. Wschr. 1929, S. 491.

Goldscheider, Die Neurosenfrage. Z. ärztl. Fortbildg **25**, 373 (1928).

Grüb, Zur Psychologie der Eisenbahnunglücke und Eisenbahnunfälle. Arch. Psychol. **69**, 207 (1929).

Guttmann, Zur Symptomatologie der Hirnkontusion. Nervenarzt, **4**, 208 (1931).

Hanow, Bemerkenswerte Urteile des Reichsgerichtes, I. Zur traumatischen Neurose. Z. Bahnärzte 1930, S. 66.

— Unfallneurose. Z. Bahnärzte 1930, S. 234.

Hirsch u. Leppmann, Fingierte Unfälle. Ärztl. Sachverst. Ztg. **37**, 1 (1931).

v. Hoeßlin, Ein Mahnwort für Gutachter. Münch. med. Wschr. 1929, S. 1721.

Hoffmann, Unfallneurose. Klin. Wschr. 1931, S. 121.

Hügelmann, Die Commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wschr. 1929, S. 1634.

Jankau, Selbstmord nach Unfall. Beitrag zu der Lehre von den postkommotionellen Zustandsbildern. Z. Neur. **130**, 148 (1930).

Jolly, Über den weiteren Verlauf hysterischer Reaktionen bei Kriegsteilnehmern und über die Zahl der jetzigen Rentenempfänger. Arch. Psych. **89**, 589 (1930).

Joßmann, Über einige Grundbegriffe der Rentenneurose. Beitrag zur Aussprache in d. Z. Nervenarzt **3**, 68 (1930).

— Rentenneurose und Arbeitsfähigkeit. Nervenarzt **3**, 474 (1930).

Kaeß, Traumatische Epilepsie oder Hysterie — ein Haftpflichtfall. Z. Bahnärzte 1930, S. 227.

Kaila, Über die Bedeutung psychogener Symptome in Entschädigungsfragen. Duodecim (Helsingfors) **46**, 601, 1930 (finnisch); ref. Zbl. Neur. **58**, 110 (1930).

Kameneva, Der psychoneurotische Zustand der sozialversicherten Kriegsinvaliden. Psichogig. i nevrol. issledov. 1928, S. 168; ref. Zbl. Neur. **51**, 694 (1929).

Klieneberger, Zur Beurteilung der Unfallneurose. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 19.—21. 9. 1929; Zbl. Neur. **54**, 159 (1930).

Klieneberger, Zur Beurteilung der hysterischen Reaktion als Kriegsentschädigung. Med. Klin. 1930, S. 969.
Knauer, Zur Erkennung und Begutachtung der Hirnerschütterung und ihrer Spätfolgen. Mschr. Unfallheilk. 36, 337 (1929).
Knoll, Die Rechtsfragen bei der Beurteilung der Unfallneurose. Allg. ärztl. Z. Psychother. 1, 385 (1928).
— Die Rechtsprechung des Reichsgerichtes zur Unfallneurose. Berufsgenossenschaft 44, 501 (1929); ref. Zbl. Neur. 58, 110 (1930).
— Unfallneurose und Reichsgericht. Mschr. Unfallheilk. 37, 105 (1930).
Köttendrop, Zur Frage der Hyperventilation bei Epileptikern und Hysterikern. Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 427.
Krasnov, Funktionelle Neurosen nach einem Trauma. Sovrem. Psychonevr. (russ.) 1, 413 (1928); ref. Zbl. Neur. 56, 426 (1930).
Lange, Kriminalität, Heldentum, Fürsorge. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, II, S. 500.
Laubenthal, Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. Nervenarzt 4, 12 (1931).
Lickint, Arbeitstherapie im Allgemeinen Krankenhaus. Klin. Wschr. 1930, S. 2214.
Lipkau, Simulation von sog. praktischer Blindheit durch einen Rentenempfänger 40 Jahre hindurch, Entlarvung und Rentenentziehung. Ärztl. Sachverstztg. 34, 354 (1928).
Lottig, Zur Frage der Behandlung von Unfallneurosen. Nervenarzt 3, 321 (1930).
Lustig, Die Ersatzansprüche Unfallverletzter. Klin. Wschr. 1929, S. 657.
Maas, Zur Beurteilung der nervösen Folgezustände nach Traumen. Med. Klin. 1930, S. 158.
Martineck, Die Unfall-(Kriegs-)Neurose. Vorträge und Erörterungen gelegentlich eines Lehrganges für Versorgungsärzte im Reichsarbeitsministerium vom 6.—8. 3. 1929. Arbeit und Gesundheit H. 13; Berlin, Reimar Hobbing, 1929.
Mayer, Die Commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wschr. 1929, S. 2155.
Menesini, La valutazione medico-legale delle sindromi isteriche. Gazz. Osp., 48, 1105 (1927); ref. Zbl. Neur. 51, 477 (1929).
Moerchen, Die ethische Seite des Neurosenproblems. Z. Neur. 129, 191 (1930).
Moser, Der Kampf um die sog. Rentenneurose. Dtsch. med. Wchr. 1930, S. 1286.
Muck, Beitrag zur Begutachtungsfrage Schädelverletzter. Z. Neur. 115, 531 (1928).
Neustadt, Zur Beurteilung psychogener Störungen bei Hirnverletzten. Nervenarzt 3, 141 (1930).
Osnato, The role of trauma in various neuro-psychiatric conditions. Amer. J. Psychiatry 9, 643 (1930).
Otton, Dynamometrische und ergographische Untersuchungen als Hilfsmittel bei der Begutachtung Hirnverletzter. Mschr. Psychiatr. 72, 338 (1929).
Päßler, Zur Frage der Neurosen, insbesondere der sog. traumatischen Neurosen. Klin. Wschr. 1930, S. 427.
Poppelreuter, Psychologische Begutachtung der Erwerbsbeschränkten. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1928.
Quensel, Welche Bedeutung hat die Zusammenarbeit der Versicherungsträger für die Behandlung der Unfallverletzten? Mschr. Unfallheilk. 29, H 11/12.
— 19. Jahresbericht der Nervenheilanstalt Bergmannswohl (für 1918).
— Der heutige Stand der Beurteilung der sog. Unfallneurosen. Mschr. Unfallheilk., 35, 128 (1928).
— Der Streit um die Beurteilung der Unfallneurosen. Med. Klin. 1929, S. 213.
— Die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes zur Unfallneurose. Anlage 2 zur Niederschrift über die Sitzung der unfallmedizinischen Arbeitsgemeinschaft im Bezirk der mitteldeutschen Vereinigung berufsgenossenschaftlicher Verwaltungen vom 6. 12. 1929 in Jena.
Rakonitz, Hysterische Gesichtsfeldveränderungen und der hysterische Mechanismus Arch. Psych. 84, 392 (1928).
Ratner, Klinische und soziale Probleme der sog. traumatischen Neurose. Obozr. Psichiatr. 4, 200 (1929); ref. Zbl. Neur. 59, 104 (1931).

Reichardt, Wann hat die jetzt herrschende wissenschaftliche Lehre von der hysterischen Reaktion in den fachärztlichen Kreisen maßgebende Bedeutung erlangt? Ärztl. Mschr. 1929, S. 289.
— Über die nervösen Unfallfolgen. I. Schreck- und Schockwirkung. Med. Klin. 1930, S. 1208. II. Die übrigen nervösen Unfallreaktionen. Med. Klin. 1930, S. 1351.
— Über den Begriff der Krankheit in der Psychopathologie und in der ärztlichen Praxis. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 1 u. 2.
— Über die sog. Neurosen. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 20 u. 22.
— Welche Gründe lassen sich vorbringen für die großen Verschiedenheiten in den gutachtlichen Aufforderungen von der sog. Unfallneurose. Schweiz. Z. Unfallmedizin 1930, Nr. 10/12.
— Begehrungsvorstellungen, Unfallneurose und was hiermit nicht verwechselt werden darf. Med. Welt 1930, Nr. 26, 29 u. 38.
— Inwieweit hat eine Partei, die für erwerbsbeschränkende Unfallfolgen zu zahlen hat, auch zu haften für Krankheiten oder seelische Vorgänge, die medizinisch keine Folgen des Unfalles selbst sind? Ärztl. Sachverstztg 1930, Nr. 12.
Reik, Der Schrecken und andere psychoanalytische Studien. Wien, Internat. psychoanalyt. Verl. 1929.
Riese, Hysterische Krampfanfälle nicht als Dienstbeschädigung anerkannt. Mschr. Unfallheilk. 36, 270 (1929).
— Die Unfallneurose und das Reichsgericht. Hippokrates-Verlag, Stuttgart u. Leipzig 1930.
— Einige erkenntnisreiche Bemerkungen zu den Ausführungen von Joßmann: Über die Bedeutung der Rechtsbegriffe „äußerer Anlaß" und „innerer Zusammenhang" für die medizinische Beurteilung der Rentenneurose. Nervenarzt 3, 6 (1930).
— Erwiderung auf die Arbeit J. Bauers „Über den Mißbrauch des Konstitutionsbegriffes. Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 871.
Riese-Rothbarth, Die Unfallneurose und das Reichsgericht. 15 zum Teil unveröffentlichte Reichsgerichtsentscheidungen. Hippokrates-Verlag, Stuttgart u. Leipzig 1930.
Riggenbach, Beitrag zur Klinik und Begutachtung atypisch verlaufender traumatischer Psychosen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 325 (1929).
— Beitrag zur Begutachtung psychischer Störungen nach Kopftraumen. Schweiz. med. Wschr. 1930, S. 989.
Ritter und Strebel, Neue Beiträge zur Kenntnis der Commotio medullae oblongatae (Ritter), der Commotio cerebri s. s. und der Contusio cerebri diffusa. Mschr. Unfallheilk. 35, 369 u. 419 (1928).
Rosenheck, Encephalography: The development of hemiplegia following its use, with report of a case. Arch. of Neur. 22, 575 (1929).
Rouquier, Les psychonévroses de guerre. Arch. méd. mil. 91, 191 (1929).
Ruhemann, Über unfallmedizinische Gutachtereignung. Mschr. Unfallheilk. 36, 111 (1929).
Runde, Rentenneurose und Spruchverfahren. Z. Neur. 126, 312 (1930).
Šalabutov, Zum Symptomenkomplex der traumatischen Neurosen. Vrač. Delo 12, 12 (1929); ref. Zbl. Neur. 59, 104 (1931).
Salinger, Beitrag zur Frage der Rentenneurosen. Allg. Z. Psychiatr. 92, 191 (1929).
Schaller und Somers, Psychogenic factors and precipitation point in the posttraumatic neuroses. J. americ. med. Assoc. 93, 967 (1929).
Schläger, Unfallneurose und Rechtsprechung des Reichsgerichtes. Med. Klin. 1929, II, 1569.
Scholtze, Die Unfall-(Kriegs-)Neurose. Reichsarbbl. 9, II, 129 (1929).
Schwarz, Einige Bemerkungen zur Rentenneurose, insbesondere zu ihrer Beurteilung im Rentenverfahren. Mschr. Psychiatr. 71, 231 (1929).
Sergievskij, Hysterie und hysterische Reaktionen. Psychoneurol. Festschr. f. Alex. Juščenko, 1928, S. 448; ref. Zbl. Neur. 53, 644 (1929).
Simson, Psychische und psychotische Reaktionen bei Erwachsenen und bei Kindern im Falle eines Erdbebens. Trudy psichiatr. Klin. 3, 419 (1928); ref. Zbl. Neur. 56, 426 (1930).

Slater, Traumatic neurosis from the industrial point of view. N. Y. State J. Med. **30**, 205 (1930).

Stransky, Die Krankenstandsneurose. Wien. med. Wschr. 1928, S. 942.

Straus, Geschehnis und Erlebnis. Berlin, J. Springer, 1930.

Teleky, Ergebnisse und Erfahrungen bei Gleichstellung der Berufskrankheiten mit den Unfällen. Volksgesundheit 1, 345 (1927); ref. Zbl. Neur. **53**, 117 (1929).

Tramer, Kasuistisches zur Frage der psychogenen Unfallkonstellation. Schweiz. med. Wschr. 1929, S. 1398.

Urechia, Polynévrites et névrose traumatique après la fulguration. Paris méd. 1930, S. 333; ref. Zbl. Neur. **57**, 106 (1930).

Voronov, Leukozytäre Formel bei Neurotikern. Med. Mysl. 5, 94 (1928); ref. Zbl. Neur. **53**, 847 (1929).

Voß und Meyer, Zur Begutachtung der Schädelverletzungen. Nervenarzt **3**, 129 (1930).

Vulpius, Arzt und Rentenfestsetzung. Mschr. Unfallheilk. **36**, 97 (1929).

Weil, Arzt und Rentenfestsetzung. Mschr. Unfallheilk. **36**, 107 (1929).

Weiler, Die Kriegsbeschädigten in Oberbayern. Münch. med. Wschr. 1930, S. 2069.

— Hysterie und kein Ende. Münch. med. Wschr. 1931, S. 279.

v. Weizsäcker, Über Rentenneurosen. Nervenarzt **2**, 569 (1929).

— Über soziale Krankheiten und die Möglichkeit ihrer Behandlung. Klin. Wschr. 1930, S. 1891.

— Soziale Krankheit und soziale Gesundung. Berlin, J. Springer, 1930.

Wetzel, Zur Frage der Rentenneurose. Nervenarzt **2**, 461 (1929).

Wreschner, Die rechtliche Behandlung der Unfallneurosen. Ärztl. Sachverstztg. **35**, 204 (1929).

Yamano, Über die sog. traumatische Neurose. Mitt. med. Akad. Kioto **3** (1929); ref. Zbl. Neur. **53**, 847 (1929).

Zieler, Zur Entschädigungspflicht von Unfallneurosen. Mschr. Unfallheilk. **37**, 385 (1930).

Zutt, Soziale Krankheit und soziale Gesundung. Nervenarzt, **4**, 235 (1931).

(Aus der chemischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Kaiser-Wilhelm-Institut, München.)

Einführung in die Chemie des Nervensystems

von Irvine H. Page.

Auf Ersuchen der Herausgeber dieser Zeitschrift habe ich es unternommen, diejenigen Methoden kurz zu schildern, die beim neurologischen oder psychiatrischen Patienten entweder bereits Anwendung gefunden haben oder in Zukunft finden werden. Man muß von Anfang an feststellen, daß die Chemie des Nervensystems noch in den Kinderschuhen steckt. Die Entwicklung dieses wichtigen Gebietes ist auf die Sammlung von Daten durch die Praktiker angewiesen — durch Männer, welche sich die Mühe geben, die Methoden zu prüfen, bevor sie sie am Patienten anwenden — Männer, die in gleicher Weise ihre Resultate abwägen und interpretieren, bevor sie sie der Öffentlichkeit als feststehende Tatsachen übergeben.

Jede aufgestellte chemische Beziehung zielt darauf hin, die Diagnose und das Verständnis nervöser und seelischer Krankheiten zu unterstützen. Diese Krankheiten sind keine Ausnahmen von der Regel, daß jede Erkrankung entweder durch Störungen des Stoffwechsels verursacht oder davon begleitet ist. Ich möchte durch diese Abhandlung den Praktiker anregen, seine Fälle vom Standpunkt des Stoffwechsels aus zu betrachten. Es ist wahr, daß viele der Methoden heute noch ungeeignet sind und daß viele sicher negative Resultate ergeben, aber nichtsdestoweniger, wenn diese Studien mit Bedacht und Genauigkeit ausgeführt werden, so wird es nicht lange dauern, bis die Chemie ihren Platz als aktives Hilfsmittel der Neurologie und Psychiatrie errungen haben wird. Der Bequemlichkeit und Klarheit wegen möchte ich anregen, das Bild des Gesamtstoffwechsels in sechs Unterabteilungen einzuteilen.

Chemische Unterabteilungen:

1. Allgemeiner Stoffwechsel,
2. Kohlehydrate,
3. Fette,
4. Proteine,
5. Mineralien — Säuren — Basen,
6. Wasser.

Die aktuelle Frage der Analyse des Gehirngewebes habe ich ausgelassen. Sie geht vorläufig nur diejenigen an, die an den grundlegenden Untersuchungen des Gehirns beteiligt sind. Ich habe diesen Gegenstand jüngst in der deutschen und englischen Literatur erörtert, und diejenigen, die daran interessiert sind, mögen in jenen Arbeiten nachsehen. Für den Arzt kommen nur klinisch anwend-

bare Methoden in Betracht. Hierbei ist es wichtig, möglichst exakte Methoden zu wählen und die Untersuchungen, wenn auch nur an einem geringen Material, mit größter Genauigkeit durchzuführen.

Ich habe frei nach zwei ausgezeichneten Werken über die technischen Methoden geschrieben. — Das eine ist in englischer Sprache erschienen: Hawk-Bergeim, „Practical Physiological Chemistry" 1926, das andere in deutscher: Rona-Kleinmann, „Praktikum der physiologischen Chemie" (Springer, Berlin 1929). Auf Rona-Kleinmann ist öfters Bezug genommen, um dem Arzt die Methoden zugänglich zu machen.

Allgemeiner Stoffwechsel.

Der Gesamtbetrag der in 24 Stunden umgesetzten Nahrung kann bezüglich seiner Wirkung auf den Stoffwechsel, wie folgt, eingeteilt werden:

1. Grundumsatz, das ist der Umsatz des ruhig liegenden, nüchternen Menschen, bei dem Gehirn, Muskeln und Verdauungsorgane nach Möglichkeit untätig bzw. entspannt sein sollen.
2. Steigerung durch die Nahrungsaufnahme. Diese Steigerung ist zurückzuführen auf die vermehrte Tätigkeit der Verdauungsorgane und die Anregung der Verbrennung in den Zellen durch Eiweißspaltprodukte, die während der Verdauung im Blut kreisen. Sie sei Stoffwechsel der Aminosäurenanregung genannt (spezifisch-dynamische Eiweißwirkung).
3. Steigerung durch Muskeltätigkeit.

Die Zunahme infolge Gehirntätigkeit, großer Höhen und Seeklima sei hier außer acht gelassen.

Grundumsatz:

Technisch sind diese Bestimmungen in letzter Zeit so vereinfacht worden, daß sie auch in den Räumen des Arztes ausgeführt werden können. Da sie sehr zeitraubend sind, ist eine technische Assistentin sehr am Platze. Unter den Apparaten ist der von Knipping am besten (Albert Dargatz, Hamburg). Anleitungen zum Gebrauch desselben und Standardtabellen sind von den Herstellern herausgegeben worden und können auch in Knipping und Kowitz, „Klinische Gasstoffwechseltechnik" (Springer 1928) nachgesehen werden.

Eine der größten Fehlerquellen bei der Untersuchung Geisteskranker ist deren Unruhe. Während geistige Arbeit den Grundumsatz kaum hebt, kann Aufregung ihn bis zu 20% und mehr heraufsetzen. Das flache Atmen von Enzephalitikern kann manchmal Schwierigkeiten bereiten. Fieber hebt den Stoffwechsel um 7,2% für jedes Grad Fahrenheit. Die Versuche müssen der Sicherheit halber öfters wiederholt werden. Es muß außerdem bekannt sein, ob Jod therapeutisch eingenommen wird. Gewöhnlich ist der Apparat genauer als die Fähigkeit der Patienten, uns über ihre psychischen Vorgänge während der Untersuchung Auskunft zu geben.

Der hauptsächliche Zweck der Grundumsatzbestimmung ist der, grobe Anomalien der Drüsen der inneren Sekretion zu diagnostizieren. Wenn die Bestimmung auch manchmal von Nutzen für die Beurteilung seelischer Erkrankungen ist, so liegt ihr Hauptwert doch darin, organische Erkrankungen der Schilddrüse, Nebennieren und Hypophyse auszuschließen.

Bei Verwendung des Du Bois-Standards haben 92,1% aller normalen Individuen gleichen Grundumsatz innerhalb $\pm$ 10% und 99,3 innerhalb $\pm$ 15%.

Die bisher vorliegenden Bestimmungen bei Geisteskrankheiten sind sehr dürftig und es bedarf noch erheblicher Arbeit, bis endgültige Grenzen und Interpretationen festgelegt werden können. In den meisten Stuporzuständen ist der Grundumsatz niedrig, ebenso wie bei katatonischen Stuporzuständen, aber bei Manisch-depressiven ist die Erniedrigung im Stupor gering. Hypnose verursacht einen Abfall im Grundumsatz, der dem des Schlafes nicht unähnlich ist. Bei kataleptischer Starre während der Hypnose scheint keine Erhöhung des Grundumsatzes einzutreten, während die wiederholte freiwillige Kontraktion derselben Muskeln die Wärmeerzeugung um 50% steigert. Anomalien des Tonus, wie sie die Encephalitis lethargica begleiten, schlaffe Lähmung, ferner Zustände von Muskelstarre, bei welchen keine Bewegungstätigkeit oder chronische Kontraktionen mitwirken, ändern die Wärmeerzeugung nicht. Bei Dementia praecox ist gewöhnlich eine wesentlich beträchtlichere Erniedrigung des Grundumsatzes festzustellen.

Wenn ein normales Individuum in einen Raum gebracht wird, in welchem niedrige Temperatur herrscht, so wird der Grundumsatz und die Ausnützung des O_2 erhöht. Die Art der Wärmeregulation fehlt jedoch bei hypnotischem Schlaf und die Suggestion von Wärme ruft kein Ansteigen des Grundumsatzes hervor. Wenn der Patient nicht kalt ist, sondern wenn man ihm „Kälte" suggeriert, steigt der O_2-verbrauch um 30—40%.

Epileptiker zeigen normalen Grundumsatz, aber während des Fastens kann sowohl die Zahl der Anfälle als auch der Grundumsatz zurückgehen. Schilddrüsengabe vermehrt den Grundumsatz und die Zahl der Anfälle. Gewöhnlich findet man eine bestimmte Beziehung zwischen Grundumsatz und Erregungszuständen, ohne Beziehung zum klinischen Typus der Erkrankung.

In den meisten Fällen von Depression findet man einen normalen Grundumsatz.

Spezifisch-dynamischer Effekt.

Bei der Nahrungsaufnahme findet eine Steigerung des Grundumsatzes statt, und zwar unabhängig von der Oxydation des zugeführten Materials, das diesen Reiz erzeugt. Die Höhe dieser Steigerung ist abhängig von der Art der Nahrung. Beim Eiweiß ist die Steigerung des Grundumsatzes besonders deutlich, sie ist nicht etwa auf die vermehrte Verdauungstätigkeit zurückzuführen, sondern man vermutet hier eine direkte Wirkung des Eiweisses (der Aminosäuren) auf die Zelltätigkeit, und man spricht hier von einer spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung oder dem spezifisch-dynamischen Effekt.

Die Grundumsatzbestimmung wird wie gewöhnlich ausgeführt, darauf folgt eine Mahlzeit von 200 g zerkleinertem Kalbfleisch, einer Scheibe Brot und 2 g Butter. Der Grundumsatz wird nochmals bestimmt, und zwar alle ½ Stunden innerhalb 2½ Stunden. Die höchste Zunahme der O_2-ausnützung erfolgt 1½ Stunden nach der Mahlzeit.

Bei Schizophrenie ist der spezifisch-dynamische Effekt oft, aber nicht immer, erniedrigt. Er kann im Verlauf der Krankheit stark wechseln. Der spezifisch-dynamische Effekt der Proteine ist bei Unterernährung und Hypophysenverfettung erniedrigt und bei chronischer Magerkeit erhöht. Die Frage ist noch nicht hinreichend geklärt, daher sind noch keine bindenden Feststellungen zulässig.

Kohlehydrat-Stoffwechsel.

Der Glukose-Toleranz-Test.

Der Blutzucker wird nach Eingabe von 1,75 g Glukose per Kilo Körpergewicht im Verlaufe von 3 Stunden stündlich bestimmt. Der Urinzucker wird ebenfalls nach Eingabe von Glukose im Verlauf der folgenden 24 Stunden bestimmt. Der Patient soll 12 Stunden vor der Probe gefastet haben.

Normalerweise steigt der Blutzucker von ungefähr 100 mg/100 ccm Blut auf ungefähr 150 mg nach der ersten Stunde und kehrt nach der zweiten Stunde zum Normalwert zurück. In pathologischen Fällen steigt der Zucker höher und bleibt während der 3 Stunden hoch. Hyperthyreoidie, Diabetes mellitus und schwere Nephritis zeigen gewöhnlich erhöhte Werte, während hypendokrine Zustände, wie Addisonsche Krankheit, eine „flache Kurve" zeigen (erniedrigte Werte).

Es fehlt zu sehr an gut kontrollierten Daten, um eine genaue Auslegung der Bedeutung und des Wertes des Glukose-Toleranz-Testes bei Geisteskrankheiten geben zu können. Bei Aufregungszuständen neigt der Test zu hohen Werten und geht bei Depressionszuständen zurück. Bei Depressionen ist aber die gastrische Beweglichkeit oft stark herabgesetzt, so daß die Glukose oft nicht resorbiert werden kann. In solchen Fällen ist es immer notwendig, sie mittels Magenschlauches zu entfernen, um den Fehler zu korrigieren. Vorausgehendes Hungern kann manchmal den Toleranztest zu abnorm hohen Werten veranlassen.

Blutzucker.

Blutzuckerbestimmungen sollten immer erst nach 12stündigem Fasten gemacht werden, sonst sind sie zwecklos. Zu gleicher Zeit ist eine 24 Stunden-Urinprobe auf Glukose vorzunehmen. Medikamente, die eine Reduktion der Kupferlösung herbeiführen, müssen bei dieser Untersuchung vermieden werden.

Eine einzelne Bestimmung des Blutzuckers wird gewöhnlich nur von orientierendem Wert sein. Es sollte daher der Versuch gemacht werden, die Befunde des Blut- und Urinzuckers fortlaufend festzustellen und sie mit dem Geisteszustand in Beziehung zu bringen. Chronisch niedrige Blutzuckerwerte stehen sicher in Beziehung zu psychischen Störungen.

Blutmilchsäure.

Für die Bestimmung der Blutmilchsäure wird eine der folgenden Methoden genügend sein: Fürth-Charnass (von Schwartz, Z. physiol. Chem *179*, 1 (1928) modifiziert; Mendel-Goldscheider, Biochem. Z. **164**, 164 (1925); Clausen, J. biol. Ch. 52, 263 (1922).

Das Blut normaler Individuen enthält im Normalzustand 5—20 mg Milchsäure per 100 ccm. Während anstrengender Arbeit kann sie bis zu 200 mg ansteigen. Praktisch ist über den Blutmilchsäuregehalt bei neurologischen und geisteskranken Fällen — abgesehen von einer Steigerung durch Krampfzustände (Eklampsie!) — nichts bekannt. Da die Milchsäure ein sehr wichtiges Zwischenprodukt des Kohlehydratstoffwechsels ist, versprechen gründliche Untersuchungen dieser Art interessante Ergebnisse. Einige wenige Versuche scheinen zu zeigen, daß der Milchsäurestoffwechsel bei Myasthenia gravis gestört ist.

Fettstoffwechsel.

Die klinischen Methoden zum Studium des Fett-Lipoidstoffwechsels sind in den Händen Unerfahrener besonders gefährlich und sogar für den Erfahrenen oft unzuverlässig. Es besteht jedoch ein unbestreitbarer Zusammenhang zwischen diesem Stoffwechsel und den Nerven- und Geisteskrankheiten. Bei dem jetzigen Zustand der Methoden sollten Änderungen bei den mehr oder weniger standardisierten Methoden nicht vorgenommen werden, wenn nicht gute Gründe dafür maßgebend sind. Weiterhin sollte jeder Analytiker die Fehlergrenzen seiner Methode — an definierten und bekannten Substanzen bestimmt — sowie eine Tabelle vom Stoffwechsel normaler Individuen angeben. Es ist bei unseren gegenwärtigen Daten sehr schwer zu sagen, was gerade als Normalwert der Blutlipoide betrachtet werden kann.

Bestimmung des Gehalts an ungesättigten Fettsäuren[1]); Phosphatide und Cholesterin.

Nach unseren Erfahrungen ist die Bang-Bloorsche Methode der Totaloxydation wahrscheinlich die zuverlässigste, die wir besitzen, oder aber die Blixsche Modifikation der Bangschen Methode zur Bestimmung der Fettsäuren und Phosphatide. Cholesterin wird kolorimetrisch nach der Liebermann-Burkhardtschen Methode, der Gehalt an ungesättigten Fettsäuren mit Hilfe einer modifizierten Mikro-Titration mit Brom bestimmt. Die kombinierte Methode kann im Englischen im J. biol. Chem. 82, 273 (1929) und im Deutschen in der Biochem. Z. 223, 445 (1930) gefunden werden. Eine vereinfachte Methode für Cholesterin und Fettsäuren ist in Rona-Kleinmann S. 225 angegeben.

Manisch-depressive Fälle zeigen ein beträchtliches Ansteigen im Gesamtcholesterin, welches während der Remissionen auf die Normalwerte zurückgeht. Frühe Fälle von Schizophrenie zeigen ebenfalls die Zunahme von Cholesterin. Bei beiden Erkrankungen zeigen die psychomotorisch nicht erregten Individuen erniedrigtes Cholesterin, die psychomotorisch erregten eine Zunahme. Die Gesamtfettsäuren gehen dem Gesamtcholesterin ziemlich parallel. Bestimmung der Phosphatide und des Gehalts an ungesättigten Fettsäuren sind praktisch nicht gemacht worden. Ernährungsstörungen scheinen das Fett und Cholesterin im Gehirn herabzusetzen und im Blute zu erhöhen. Die meisten klinischen Laboratorien sind sicher nicht in der Lage, auch Fettsäuren und Phosphatide zu untersuchen. Cholesterin kann jedoch mit ziemlicher Leichtigkeit nach der Myers-Wardellschen Methode bestimmt werden, deren Einzelheiten in Rona-Kleinmann, „Praktikum der physiologischen Chemie", II. Teil zu finden sind. Im Prinzip besteht die Methode in der Extraktion des getrockneten Blutes mit Chloroform und Bestimmung des Cholesterins mit Azetanhydrid, Chloroform und Schwefelsäure. Normales menschliches Serum enthält bei Benützung dieser Methode 150—190 mg Cholesterin und das gesamte Blut ungefähr 140—180 mg in 100 ccm. Die Bestimmungen müssen in größerer Anzahl gemacht werden. Vor

[1]) Die Palmitinsäure ist z. B. eine gesättigte Fettsäure, man kann sie an der Luft oder an der Sonne liegen lassen, ohne daß eine Oxydation eintritt. Die Ölsäure oder Linolsäure gehören zu den ungesättigten Fettsäuren, die leicht oxydieren; sie vermögen z. B. an die doppelte Bindung Jod oder Brom zu addieren. Diese Eigenschaft macht es möglich, die in einem Fett enthaltenen ungesättigten Fettsäuren durch die Zahl der addierbaren Jodatome (Jodzahl) zu bestimmen.

epileptischen Anfällen scheint der Cholesteringehalt rasch zu fallen, um zwischen den Anfällen wieder anzusteigen. Wenn dies bestätigt werden sollte, so kann es von großem Wert für die Prognose sein. Es müßte an einer großen Anzahl von Fällen wiederholt werden, wobei die Bestimmungen täglich und manchmal stündlich auszuführen wären.

Fett-Belastungskurven.

Wie beim Zuckertoleranz-Test kann auch die Fähigkeit, Fett zu absorbieren und zu verwerten, dadurch geprüft werden, daß man dem Patienten 100 ccm Olivenöl gibt und Blutfett und Cholesterin nach 3,6 und 24 Stunden bestimmt. Bis jetzt sind aus Mangel an genügenden Daten noch keine Normalkurven aufgestellt worden. Bezüglich Details siehe Biochem. Z. **223** (1930) und Z. exper. Med. **56**, 640 (1927). Eine Studie über Störungen im Fettstoffwechsel bei Geisteskranken wäre in der Tat interessant.

Wegen der nahen Beziehungen zwischen der Niemann-Pickschen Splenohepatomegalie und amaurotischer familiärer Idiotie sollte man eine Untersuchung des Fettstoffwechsels dieser Fälle vornehmen. Der Blutcholesteringehalt ist jedenfalls erhöht. Es ist bekannt, daß bei der Gaucherschen Krankheit Zerebrosid-Kerasin in der Leber und in der Milz aufgespeichert werden, während bei der Niemann-Pickschen Krankheit die Phosphatide und Cholesterin angesammelt werden. Die Beziehungen der letzteren zu der Tay-Sachsschen Krankheit verdient genaues Studium, weil dadurch der pathologische Lipoidstoffwechsel des Gehirns eine gewisse Klärung erfahren kann.

Der Eiweißstoffwechsel.

Die Bestimmungen von Harnstoff, Harnsäure, Reststickstoff und Aminostickstoff des Blutes dienen dazu, zu zeigen, daß keine komplizierenden Stoffwechselstörungen vorhanden sind. Kreatin steigt bei schweren Fällen von Parkinsonscher Krankheit; diese Erhöhung scheint aber nicht von irgendwelchem diagnostischen oder prognostischen Wert zu sein.

Die Normalwerte sind:	mg/100 ccm
Gesamtproteine (Serum)	6,5—8,2
Albumin (Serum)	4,6—6,7
Globulin (Serum)	1,2—2,3
Nicht-Protein-Stickstoff (Reststickstoff)	25—35
Harnstoff-Stickstoff	10—15
Harnsäure	2—3,5
Kreatinin	1—2
Amminosäuren	5—8
Ammoniak-Stickstoff	0,1—0,2.

Der Proteinstoffwechsel des Gehirnes ist augenblicklich so unklar, daß es schwer zu sagen ist, ob eine von den uns bekannten Bestimmungen mehr als theoretischen Wert hat. Das Studium des Harn- und Blutammoniaks wäre sehr interessant, nachdem wir nun zuverlässige Methoden haben, und besonders nach den letzten Arbeiten Embdens, nach denen Ammoniak unter die Tätigkeits-

substanzen[1]) zu rechnen ist. Die Muttersubstanz des Ammoniaks, die Adenylphosphorsäure ist aus Menschengehirn isoliert worden, weshalb es nicht unwahrscheinlich ist, daß man bei Anwendung der Embdenschen Methode beim Studium der Geisteskrankheiten zu interessanten Resultaten gelangen kann.

Der Proteinstoffwechsel ist bei der progressiven Paralyse gestört und zwar scheint eine anormale Zerstörung von Eiweiß stattzufinden. Andere Arten von Geisteskrankheit zeigen keine klaren Anomalien. Die Bedingungen der Ernährung, die Funktion der Nieren und Störungen des vegetativen Nervensystems müssen bei der Interpretation der Resultate berücksichtigt werden. Diese Tatsache erinnert an die alte Schwierigkeit in der Bedeutung unserer Analysen überhaupt. Bettlägerige Kranke oder Patienten, die sich nicht in normaler Weise betätigen, neigen stark zu allen möglichen Anomalien, die nur ganz wenig in unmittelbarer Beziehung zu ihrer Geisteskrankheit stehen. In Wahrheit haben wir bis jetzt noch keine einzige Methode gefunden, welche Geisteskrankheiten charakterisieren kann oder in direkter Beziehung zur Pathologie des Gehirns steht.

Während die Anwendung der Standardmethoden der Stoffwechselanalyse zur Orientierung notwendig ist, ist es sehr zweifelhaft, ob sie augenblicklich von mehr als negativem Wert sind. Das bedeutet nicht, daß man sie nicht ausführen sollte, sondern bedeutet nur, daß sie so sorgfältig und genau, als es die heutige Technik erlaubt, angewandt werden sollten. Wenn dann eine neue Methode gefunden wird, so sind wir in der Lage, sie gegen bekannte zu vergleichen und ihren Wert zu erkennen.

Die Methoden zum Studium des Proteinstoffwechsels (Stickstoffbildung, Harnstoff usw.) sind zu bekannt, um sie hier nochmals zu wiederholen. Der Stickstoff der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutes ist jedoch nicht so oft und sorgfältig untersucht worden, als seiner Wichtigkeit entspricht.

Mineralstoffwechsel.

Natriumchlorid. Das Studium des NaCl-Stoffwechsels bei Geisteskranken ist von großer Bedeutung. Man hat allen Grund zu der Annahme, daß das Gehirn einen ziemlich beträchtlichen NaCl-Umsatz hat. Die ideale Untersuchung würde wegen der wohlbekannten reziproken Beziehungen dieser Ionen zu dem Ionenviereck

```
Na—K
|   |
Ca—Mg
```

führen, d. h. Na verhindert die Toxizität des Ca, Ca diejenige des Mg, Mg die des K (besonders in Emulsionen), während die Beziehung des Na zum K nicht sehr bekannt ist. Wie auch die Theorie sei, es besteht ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit, daß die Ionengleichgewichte bei den verschiedenen Geisteskrankheiten nicht normal sind. Bei Tetanie ist das Kalzium niedrig, während Phosphor und Na gewöhnlich hoch sind. Bei depressiven Kranken scheint eine Zurückhaltung des NaCl vor sich zu gehen. Die diesbezüglichen Bestimmungen sind zuverlässig und lassen durchaus gangbare Studien zu.

---

[1]) D. h. Substanzen, deren Vorhandensein dafür spricht, daß der Muskel sich in Tätigkeit befindet (Laktazidogen, Phosphagen).



Natriumchlorid im Blut. Das Wesentliche der Methoden beruht auf der Fällung der Chlorionen mit Silbernitrat in Gegenwart von Salpetersäure. Der Überschuß des $AgNO_3$ wird mit Rhodankalium und Ferriammonsulfat (als Indikator) zurücktitriert. Einzelheiten siehe bei Rona-Kleinmann, S. 255. Das Gesamtblut enthält normalerweise 570—620 mg. Bei Nephritis, Harnretention, Herzerkrankungen, Eklampsie und Anämie werden höhere Werte erhalten. Bei Diabetes, Fieber, Pneumonie und seelischen Erkrankungen kann eine Abnahme erfolgen.

Natriumchlorid im Urin. Die Volhard-Arnold-Salkowskische Methode, wie sie in Rona-Kleinmann S. 380 beschrieben ist, ist wahrscheinlich so zufriedenstellend als nur eine der üblichen Bestimmungsmethoden der Urinchloride. Im wesentlichen ist sie die gleiche wie beim Blut. Der normale Erwachsene scheidet im Durchschnitt in 24 Stunden 10—15 g NaCl oder 4—6 g Natrium aus (ausgedrückt als Na_2O).

Die Ausscheidung ist sehr stark von der eingenommenen Menge abhängig. Deshalb muß bei NaCl-Stoffwechseluntersuchungen Einnahme und Ausscheidung bestimmt werden. Während des Fastens sinkt der Chloridgehalt sehr schnell auf ein Minimum. Bei Pneumonie und akuten Infektionskrankheiten kann die Chloridausscheidung merklich abnehmen. Bei Geisteskrankheiten ist über Einnahme und Ausscheidung sehr wenig bekannt.

Kalzium. Für die Bestimmung des Kalziums im Blut ist die von Clark und Collip modifizierte Methode von Kramer-Tisdall sehr zuverlässig. Die Methode beruht auf der Fällung des Ca als Oxalat und Titration desselben mit Kaliumpermanganat. Wenn die Bestimmung richtig ausgeführt wird, gibt sie sehr genaue Resultate (R.-K. Seite 271). Normales Blutserum enthält 9—11 mg/100 ccm. Störungen der Schild- und Nebenschilddrüsen, schwere Nephritis und Gelbsucht können zu niedrigen Ca-Werten führen. Hohe Ca-Werte werden bei Überdosierung von Parathormone, Knochenentkalkungen und manchmal bei Alkalosis gefunden.

Im Urin kann Kalzium prinzipiell nach der gleichen Methode bestimmt werden (Rona-Kleinmann, S. 368). Der Erwachsene scheidet durchschnittlich 0,1—0,4 g (ausgedrückt als CaO) im Tag aus. Die Ausscheidung ist von dem Ca-Gehalt der Nahrung abhängig. 10—40% des eingenommenen Ca werden im Urin ausgeschieden, der Rest in den Fäzes. Bei entkalkenden Knochenprozessen und Basedowscher Krankheit nimmt die Ausscheidung zu. Bei Rachitis nimmt sie ab.

Die Bestimmung des Ca im Urin ist ohne die des fäkalen und Blutkalziums ohne großen Wert. Für die Bestimmung in den Fäzes gilt die gleiche Methode, nur daß man das Material vorher verascht. Gut durchgeführte Bilanzversuche sind bis jetzt noch nicht gemacht worden.

Magnesium. Die Methode von Denis (Rona-Kleinmann, S. 276) beruht auf der Entfernung des Ca als Oxalat und Fällung des Mg als Magnesiumammoniumphosphat. Der Phosphor wird kolorimetrisch bestimmt und dann auf Mg zurückgerechnet. Normalerweise werden 2—3 mg Mg im Serum gefunden. Die Ausscheidung im Harn beläuft sich auf 0,1—0,3 mg (als MgO ausgedrückt). Etwa 50% werden von den Nieren, der Rest in den Fäzes ausgeschieden. Über die Bedeutung des Magnesiums für die Erkrankungen des Zentralnervensystems ist nichts bekannt.

Kalium. Die Methode von Kramer und Tisdall (Rona-Kleinmann, S. 281), die auf der Fällung des Kaliums als Kaliumnatriumhexakobaltonitrit $K_2Na[Co(NO_2)_6] \cdot 6H_2O$ und Titration desselben mit Kaliumpermanganat beruht, ist zufriedenstellend. Die Kaliumkonzentration des normalen Serums ist ganz konstant und beträgt 16—22 mg/100 ccm. Höhere Werte sind bei Urämie beobachtet worden. Die Blutkörperchen enthalten mehr Kalium, so daß bei primärer und sekundärer Anämie die Werte für das gesamte Blut, die normalerweise 150—250 mg/100 ccm betragen, sehr niedrig sein können. Für das Kalium im Urin wird die gleiche Methode (Rona-Kleinmann, S. 358) angewandt.

Bei gemischter Kost scheidet der normale Erwachsene ungefähr 2—3 g K_2O und 4—6 g Na_2O aus. Das Verhältnis Na/K ist gewöhnlich 5:3. Die Ausscheidung der Basen, insbesondere des Kaliums, steigt bei Fieberanfällen und bei Azidosis. Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems liegen keine Beobachtungen vor.

Phosphor. Gesamt- und anorganischer Phosphor können verhältnismäßig leicht nach der Methode von Fiske und Subarrow bestimmt werden (Rona-Kleinmann, S. 257). Phosphate bilden mit Ammoniummolybdat Phosphorammoniummolybdat. Dieses wird durch Amino-naphtolsulfosäure zu einer blauen Verbindung reduziert und dann kolorimetrisch bestimmt. Der gesamte säurelösliche Phosphor wird in gleicher Weise bestimmt, nur daß die organische Materie vorher mit Schwefelsäure und Salpetersäure oder Perhydrol zerstört wird. Die Methoden sind einfach und zuverlässig.

Die Norm für anorganischen P ist im Serum der Kinder 5 mg/100 ccm, in dem der Erwachsenen 3,7 mg. Bei schwerer Nephritis steigt er merklich an und steht in enger Beziehung zu der in solchen Fällen beobachteten Acidosis. Bei Rachitis kann der Phosphor bei Kindern auf 2 mg fallen. Insulin setzt ihn herab. Der meiste anorganische und Phosphatidphosphor ist in den Blutkörperchen.

Die Bestimmung des Lipoidphosphors nach Bloor (Rona-Kleinmann, S. 228) ist sehr nützlich, aber es ist nicht sicher, ob lediglich der Lipoid-P bestimmt wird.

Die Phosphorbestimmungen sollten für den Kliniker wegen der engen Beziehungen des Phosphors mit der Tätigkeit des Nervengewebes von besonderem Interesse sein. Diesbezügliche Stoffwechselversuche bei Nervenkranken sind noch nicht gemacht worden.

Der Phosphor im Harn kann sehr einfach nach der Methode von Fiske (Rona-Kleinmann, S. 400) bestimmt werden. Auch die Methode von Fiske und Subarrow (J. biol. Chem. **66**, 375 1925) beruht auf den gleichen Prinzipien wie die P-Bestimmungen im Blut. Der normale Erwachsene scheidet 2,4 g P_2O_5 im Tag aus, aber diese Menge schwankt sehr und ist von der Kost abhängig. Für genaue Untersuchungen muß die Aufnahme, Verteilung im Blut und Ausscheidung bestimmt werden. Es ist behauptet worden, daß die Ausscheidung von P bei zerstörenden Prozessen des Gehirns sehr stark zunimmt. Vorläufig ist über Phosphorstoffwechsel bei Nervenerkrankungen jedoch nichts Genaueres bekannt.

Eisen. Die einfachste Methode sowohl für Blut als auch Urin ist die von Neumann (Rona-Kleinmann, S. 373). Die organische Substanz wird durch Veraschen zerstört und die ammoniakalische Aschenlösung mit Zinkammoniumsulfat gefällt. Der Niederschlag wird in HCl gelöst, Jodkalium zugegeben und das freigemachte Jod mit Thiosulfatlösung titriert. Über die normalen Eisen-



werte ist äußerst wenig bekannt. Wegen der stark ausgeprägten katalytischen Wirkung des Eisens bei der Oxydation der Phosphatide wäre es von Interesse, bei Störungen des Nervensystems den Eisengehalt zu bestimmen. Es ist bekannt, daß bei progressiver Paralyse eine bemerkenswerte Ablagerung von Eisen in der Nähe der Blutgefäße stattfindet und daß bei Schizophrenie der Eisengehalt des Gehirns sehr niedrig ist.

Säure-Basen-Stoffwechsel.

Leider ist es im Rahmen einer kurzen Übersicht unmöglich, auch nur die Grundzüge der Theorien des ausgedehnten Gebietes über Säure-Basen-Gleichgewicht zu schildern. Die Anwendung in der neurologischen Chemie ist weit verbreitet. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß mit Zunahme der Alkalität des die Nerven umspülenden Blutes deren Reaktionsfähigkeit zunimmt (besonders gegenüber Giften) und daß mit zunehmender Azidität die Reaktionsfähigkeit abnimmt. So wird bei Alkalosis Tetanie, bei Acidosis dagegen Koma gefunden. Es ist nicht bekannt, ob bei Manisch-depressiven das Säure-Basen-Gleichgewicht sich in den einzelnen Krankheitsphasen ändert. Bekannt ist, daß die Lage dieses Gleichgewichts durch mancherlei geändert werden kann.

Ketogene Diät, saure Asche liefernde Kost[1]), Ammonchlorid und abnormale endogene Verbrennungen von Fett führen zu einer Acidosis, während basische Asche liefernde Kost, forziertes Atmen, heiße Bäder und Natriumbikarbonat zu Alkalosis führen. Van Slyke hat Acidosis definiert als einen Zustand, der durch die Bildung oder Absorption von Säuren in einem Maße hervorgerufen wird, der die Eliminierung übersteigt. Bei der Acidosis ist also entweder die Wasserstoffionenkonzentration im Blute erhöht oder die Alkalireserve unter die extreme Normalgrenze erniedrigt. Unter den Endprodukten des Zellstoffwechsels sind gewisse organische und anorganische Säuren, vor allem Kohlensäure. Die anderen Säuren wie Phosphor-, Schwefel- und Milchsäure werden größtenteils neutralisiert, sobald sie sich bilden, und sind im Blut als Salze vorhanden. Zur Neutralisation dient Natriumbikarbonat ($Na\,HCO_3$) und das Hämoglobinalkali der roten Blutkörperchen. Der Vorrat von $Na\,HCO_3$ im Blut (Alkalireserve) darf augenscheinlich nicht zu tief fallen, um den Anforderungen der Säureproduktion in den Geweben genügen zu können. Dieser Vorrat an Alkali wird durch die Methode von van Slyke bestimmt. Es ist klar, daß sowohl die Wasserstoffionenkonzentration (H^+) als auch die Alkalireserve des Blutes sich verändern, und van Slyke hat die möglichen Bedingungen des Säure- oder Alkaliüberschusses oder -mangels näher bestimmt, die entweder kompensiert (P_H = normal) oder unkompensiert (P_H über oder unter normal ist[2])). So kann z. B. ein Alkalimangel entweder durch entsprechende Verminderung der H_2CO_3 (Kußmaulatmung) kompensiert werden oder kann durch die Unmöglichkeit, genügend viel CO_2 zu entfernen, unkompensiert bleiben. In diesem Falle sinkt das P_H und es tritt der Fall des unkompensierten Alkalidefizites ein. Es ist daher klar, daß Acidosis nicht nur als eine Erniedrigung der Alkalireserve betrachtet werden darf; denn solch ein Zustand kann von einem so ausgesprochenem Mangel an CO_2 begleitet sein, daß eine alkalische Reaktion des Blutes auftritt.

---

[1]) = Hunger, wasserarme Kost, sowie Fett-Fleischnahrung.

[2]) P_H = Wasserstoffexponent, gewöhnlich als Ausdruck für die Wasserstoffionenkonzentration gebraucht.



Störungen des Säure-Basengleichgewichtes im Blut.

1.	Säure-Basenbilanz	Zustände	Begleitende Symptome	Kompensationsmechanismus
Unkompensierter Alkaliüberschuß	$[BHCO_3]$[1]) ohne entsprechende Zunahme der $[H_2CO_3]$, daher P_H erhöht.	Überschuß an $NaHCO_3$. Ausgedehnte Erbrechungen (physiologische Obstruktion) oder Magenspülung (Verlust an HCl), Röntgenstrahlenbehandlung.	Wenn ausgesprochen, Tetanie.	Verminderte Atmung (Zunahme des alveolaren CO_2) um CO_2 zurückzuhalten. Diurese und vermehrte $NaHCO_3$-Ausscheidung.
2.—3. Unkompensierter CO_2-Mangel.	$[H_2CO_3]$ ohne entsprechende Abnahme der $[BHCO_3]$, daher P_H erhöht.	Hyperpnoe, entweder freiwillig oder induziert (Sauerstoffmangel in großen Höhen). Fieber. Heiße Bäder.	Wenn ausgesprochen, Tetanie.	Zurückhalten der sauren Stoffwechselprodukte, niedriges NH_3. Azidität des Urins. Ausscheiden von $NaHCO_3$.
4. Kompensierter Alkali- oder CO_2-Überschuß.	Entweder erhöhte $[BHCO_3]$ oder $[H_2CO_3]$, jedoch durch entsprechende Zunahme des anderen Bestandteiles ausgeglichen; P_H deshalb normal.	Alkaliüberschuß. $NaHCO_3$-Therapie mit langsamer Absorption. CO_2-Überschuß. Reduzierter Gasaustausch (d. i. Emphysem) mit chronisch vermehrter CO_2-Tension.	Zyanose, die auf ungenügenden Sauerstoffaustausch zurückzuführen ist.	CO_2-Zurückhaltung. $BHCO_3$-Zurückhaltung.
5. Normal	$[BHCO_3]$ und $[H_2CO_3$ normal auf gewöhnlichen Höhen.			
6. Kompensierter Alkali- oder CO_2-Mangel.	Entweder $[BHCO_3]$ oder $[H_2CO_3]$ erniedrigt, aber durch entsprechende Abnahme des anderen Konstituenten ausgeglichen. P_H daher normal.	Alkalimangel. Beschleunigte Produktion (d. i. Diabetes) od. verzögerte Eliminierung (d. i. Nephritis) nichtflüchtiger Säuren. Experimentelle Säurevergiftung Diarrheale Azidosis während der Kindheit (Marasmus). CO_2-Mangel.	Hyperpnoe	Atmung verstärkt (CO_2-Ausstoßen). Gesteigerte NH_3)-Bildung und Säureausscheidung Wie in Spalte 2—3.
7.—8. Unkompensierter CO_2-Überschuß.	$[H_2CO_3]$ ohne entsprechende Erhöhung des $[BHCO_3]$ erhöht, deshalb niedriges P_H.	Retardiertes Atmen wie bei Pneumonie (physikalische Obstruktion) oder Morphiumnarkose (Abschwächen des Atmungszentrums). Experimentelles Wiederatmen. Herzinsuffizienz.	Dyspnoe	Gesteigerte Atmung. Gesteigerte NH_3-Bildung und Säureausscheidung. Wahrscheinlicher Austausch von Säure aus dem Blut in das Gewebe.
9. Unkompensierter Alkalimangel.	$[BHCO_3]$ ohne entsprechende Abnahme der $[H_2CO_3]$ zurückgegangen, daher Abnahme des P_H.	Endstadium von nephritischer und diabetischer Azidosis (durch Insulintherapie kompensiert). Tiefe Äthernarkose. Bestimmte Herzkrankheiten.	Dyspnoe	Gesteigertes Atmen, vermehrte Säureausscheidung und NH_3-Bildung (wahrscheinlich mit Ausnahme von Nephritis).

[1]) B bedeutet ein einwertiges Alkaliion.

Die folgende Tabelle aus **Hawk-Bergeim**, „Practical Physiological Chemistry", bringt die Beziehung der verschiedenen Säure-Basen-Gleichgewichte zu den Erkrankungen sehr klar.

Die Methoden zur Bestimmung der Alkalireserve, des P_H des Blutes und der Alkalitoleranz sind zu bekannt, um sie hier nochmals zu schildern. **Rona** und **Kleinmann** geben ausgezeichnete Anleitungen zur Ausführung der Analysen.

In Verbindung mit der Blutgasanalyse mag es von Interesse sein, die Bestimmung des Sauerstoffs und des Sauerstoffbindungsvermögens des Blutes zu erwähnen. Die Methoden sind verhältnismäßig einfach und genau. Es wäre in der Tat interessant zu wissen, ob bei Geisteskranken der Sauerstoff nicht genügend ausgenutzt wird oder ob nicht genügend Vorrat davon vorhanden ist. Die wohl bekannte Tatsache, daß katatonische Patienten durch CO_2—O_2 Inhalationen vorübergehend gebessert werden können, machen eine solche Untersuchung wünschenswert.

Die Normalwerte für Menschenblut sind:

CO_2 Kapazität (Plasma)	55—75	Vol. %
„ Gehalt des arteriellen Blutes	45—55	„
„ Gehalt des venösen Blutes	50—60	„
O_2 Kapazität (Blut)	16—24	„
„ Gehalt des arteriellen Blutes	15—23	„
„ Gehalt des venösen Blutes	10—18	„

Zitronensäure.

Ein gänzlich unbearbeitetes Gebiet, das noch viele Möglichkeiten bietet, liegt in dem Studium der Zitronensäure im Blut und Harn Geisteskranker. Die Methode stammt von **Thunberg** und kann zusammen mit der Literatur in der Biochem. Z. 223, 443, 1930 nachgesehen werden. Diese Substanz ist insofern wichtig, als sie der Alkalosis und alkalischen Substanzen entgegen wirkt, ebenso wie Ammoniak der Acidosis. Eine Untersuchung dieser Substanz bei Manisch-depressiven und Epileptikern wäre besonders wünschenswert. Die Zitronensäure sollte im Blut, im Harn und in der Zerebrospinalflüssigkeit bestimmt werden.

Zerebrospinalflüssigkeit.

Die Untersuchung dieser Flüssigkeit ist in vielen Handbüchern so gut beschrieben, daß die Diskussion dieser Übersicht unnötigerweise belastet würde. Praktisch können alle hier beschriebenen Methoden auf die Zerebrospinalflüssigkeit angewandt werden und theoretisch sind die Resultate sehr interessant. Es besteht aller Grund zu der Annahme, daß Abbauprodukte aus dem Gehirnstoffwechsel in der spinalen Flüssigkeit gefunden werden.

Wasser.

Die Blutmenge kann durch Verwendung kolloidaler Farbstoffe, die intravenös injiziert werden, ganz leicht bestimmt werden. Nach einiger Zeit wird Blut abgenommen und die Menge des Farbstoffs im Plasma kolorimetrisch bestimmt und daraus der Grad der Verdünnung der bekannten Farbstoffmenge. Hieraus kann das Blutvolumen berechnet werden. Die **Seyderhelm-Lampe**-Methode (**Rona-Kleinmann**, S. 1), die Trypanrot verwendet, ist befriedigend.

Das normale Blutvolumen beträgt am Meeresspiegel 83 ccm per Kilo, wobei 52 ccm Plasma und 30,9 ccm Blutkörperchen sind. Die Variation beträgt ± 10 — ± 100 ccm Plasma auf das gesamte Blutvolumen. In jüngster Zeit haben Rowntree und Brown das überzeugendste Buch über die Einzelheiten dieses Gegenstandes geschrieben. Vor Benützung der Methoden sollte man dieses Buch zu Rate ziehen. (L. G. Rowntree und G. E. Brown, „The Volume of the Blood and Plasma in Health and Disease". Saunder & Co. Philadelphia 1929).

Praktisch ist nach dem Wissen des Autors mit dieser Methode bei Nerven- und Geisteskranken nichts unternommen worden; es bietet sich hier ein interessantes Gebiet. Als Kontrolle zur Farbstoffmethode sollte die Bestimmung der gesamten festen Bestandteile des Blutes und der Hämatokrite vorgenommen werden.

Bromidbestimmung.

Die Bestimmung des Bromids im Blute gewinnt wegen der unkontrollierten Verwendung dieses Mittels als Sedativum immer mehr an Bedeutung. Bromvergiftungen bei Geisteskranken sind verbreiteter, als man früher annahm. Für klinische Zwecke ist die Methode nach Wuth genügend einfach und genau. Die Methode und ihre Anwendung sind im J. amer. med. Assoc. 88, 2013 (1927) beschrieben. Sie stellt eine Verbesserung der Walterschen Brommethode dar und beruht auf der Bildung einer gelbgrünen Farbe bei Zugabe von Goldchlorid zu Serum. 10 ccm Patientenserum bleiben bis zur Koagulation stehen; zu 2 ccm Serum werden 4 ccm destilliertes Wasser und 1,2 ccm 20%ige Trichloressigsäure gegeben. Nach ½ Stunde wird durch ein kleines Filter filtriert. Das Filtrat muß klar sein, im Bedarfsfalle wird nochmals filtriert. Zu jedem Kubikzentimeter desselben werden 0,2 ccm einer 0,5%igen Goldchloridlösung gegeben und nun in einem Komparator mit Standardtuben verglichen. (Der Apparat mit den nötigen Reagenzien und Pipetten wird von La Motte, Chemical Products Co., Baltimore U.S.A. hergestellt.) Die Standardtuben sind geeicht, so daß man die mg NaBr in 100 ccm Serum direkt ablesen kann. Die Reaktion ist mit Ausnahme des Jods auf Brom spezifisch. Sie zeigt Differenzen unter 25 mg/100 ccm Serum nicht mehr an und eignet sich bei höheren Konzentrationen nur für Werte zwischen 200 und 300 mg/100 ccm. Wuth ist der Meinung, daß es nicht vorteilhaft ist beim Durchschnittspatienten die Grenze von 125 mg/100 ccm zu überschreiten. Über 150 mg neigt der Patient zu Bromvergiftungen. Wenn das Bromid bei einer Blutbromidkonzentration von 170—200 mg noch nicht in der Lage ist, die Epileptikeranfälle hintan zu halten, hat es keinen Sinn die Bromidtherapie noch weiter zu treiben.

Druckfehlerberichtigung

zu dem Beitrag von Lotmar: Das extrapyramidal-motorische System usw., in diesem Bande, S. 290, Zeile 14 v. u.:

lies „myotatischen" statt myostatischen.



Aus der Städt. und Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkranke
Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Kleist)

Physiognomik und Mimik

von Ernst Herz in Frankfurt a. M.

Über die weitgehenden Analysen der klassischen Physiognomiker schütteln wir heute den Kopf. Wir betrachten es höchstens noch als eine amüsante Unterhaltung, aus dem Gesicht allein — etwa aus einer Photographie — die Persönlichkeitsstruktur eines Menschen zu erraten. Gleichwohl kann man nicht an dem subjektiven Gefühl der Sympathie oder Antipathie beim Anblick eines Menschen vorübergehen, ebensowenig wie an der Tatsache, daß man dem Gesicht des gesunden und noch mehr des kranken Menschen mancherlei ansehen kann. Die jetzige Zurückhaltung bei der Betrachtung und Beurteilung des menschlichen Antlitzes ist nicht allein bedingt durch die Nüchternheit unserer Tage, die zuweilen abschätzig „materialistisch" genannt wird. Wir haben vielmehr gelernt, unsere Fragestellungen nach dem Erreichbaren einzustellen. Die Erkenntnis von dem verwickelten Aufbau der menschlichen Persönlichkeit, ihren mannigfachen Abweichungen und krankhaften Störungen verscheuchte vorgefaßte Meinungen. Ein Blick auf das menschliche Antlitz allein ermöglicht niemals ein sicheres Urteil über die Struktur der beobachteten Persönlichkeit.

Als „der" klassische Physiognomiker wird allgemein Lavater bezeichnet, wenn auch die in seinen „Physiognomischen Fragmenten" niedergelegten Erkenntnisse auf weit ins Altertum zurückreichenden Meinungen fußen. Dem „Versuch einer Geschichte der Physiognomik" von Orbilio Anthroposcopo kann man allerdings kaum folgen, da nur schwer zu erkennen ist, was alles unter Physiognomik verstanden wird. Es werden darin zahlreiche Stellen aus der gesamten Weltliteratur zusammengetragen, wo aus irgendwelchen Tatsachen — nicht nur aus körperlichen Eigenschaften — auf seelische Eigentümlichkeiten geschlossen werden kann. Auch wird — noch im Jahre 1784! — die Physiognomik der Wahrsagekunst, der Chiromantie und ähnlichen Künsten an die Seite gestellt. „Der erste verhängnisvolle Schritt zu der Irrlehre der willkürlichen Bestimmung des Charakters aus festen Formen einzelner Gesichtsteile „(Krukenberg) wurde von Aristoteles gemacht. Aristoteles stellte Vergleiche von Formeigentümlichkeiten der Gesichtsbildung mit äußeren Merkmalen bestimmter Tiergattungen an und zog daraus Schlüsse auf Wesenseigentümlichkeiten der betrachteten Personen. Im 16. Jahrhundert wurden derartige phantastische Deutungen von Johann Baptist Porta wieder aufgenommen. Aus der breiten Stirn, wie sie auch der Ochse hat, wurde auf Furchtsamkeit geschlossen, einwärts stehende und gegen die Stirn geneigte Augenbrauen, die dem Schwein sein charakteristisches Aussehen verleihen, sollen auf Unreinlichkeit hinweisen, lange

Nasen und dicke Lippen — wie beim Esel — sprechen für Dummheit des Besitzers. Lavater war noch von diesen unbestimmten Behauptungen beeinflußt, darüber hinaus ein vorzüglicher Menschenkenner, dessen Behauptungen sicherlich häufig gestimmt haben. Bei seinen umfangreichen Analysen der menschlichen Gesichtszüge bleibt er den Beweis schuldig; er fordert nur immer wieder das Vertrauen und den guten Glauben des Lesers heraus. Durch banale Selbstverständlichkeiten sucht er für sich zu gewinnen: „Nichts verunstaltet den Menschen so sehr wie das Laster . . . nichts verschönert den Menschen so sehr wie die Tugend . . . Man bringe uns ein Körbchen mit Äpfeln oder Birnen. Warum suchen wir aus? um der Physiognomik willen . . ." Seine Richtung gebende These: „Je moralisch besser desto schöner, je moralisch schlimmer desto häßlicher" macht jetzt keinen Eindruck mehr, seitdem man es sich abgewöhnt hat, Werturteilen wie „schön" und „häßlich" Bedeutung zuzumessen. Einem menschlichen Gesicht wird man es nicht wie einem Apfel ansehen können, ob sein Träger angefault ist.

Diese Art der Betrachtung des menschlichen Antlitzes und derartige physiognomische Persönlichkeitsanalysen bilden den Höhepunkt und zugleich auch den Beginn des Abschlusses einer Epoche: der Epoche der phantastischen Gesichtsdeuterei. Bei der Beurteilung der Gesichtszüge hat lediglich das „intuitive" Erfassen des Ausdrucks eine Rolle gespielt. Gewiß wird einer objektiven Betrachtung immer das entgegenstehen, was man Eindruck nennt. Man glaubt auf Grund seiner Menschenkenntnis z. B. in einem Menschen einen Phantasten zu erkennen oder bezeichnet einen anderen sofort als schwachsinnig. Das müssen nicht immer Fehlurteile sein, obwohl man sich bei derartigen Feststellungen ebenso oft täuschen wird, wie Lavater sich getäuscht hat, was ihm u. a. Lichtenberg in geistreicher, satirischer Art nachwies. Wohl kann man schon bei einem kurzen Zusammensein mit einem Menschen einige Feststellungen treffen, um sich ein Urteil über ihn zu bilden; doch ein derartiges Urteil eines kritischen Beobachters stützt sich keineswegs nur auf die Deutung der Gesichtszüge. Er wird vielmehr beeindruckt von dem ganzen Verhalten, durch die Art, wie der Beobachtete an den Beobachter herantritt, durch Gesten und nicht zuletzt durch seine Worte. Zumeist verleiten gewisse Formeigentümlichkeiten oder Ähnlichkeiten im Verhalten des Fremden mit uns bekannten Personen zu oberflächlichen, nicht begründbaren Analogieschlüssen.

Beinahe ein Jahrhundert nach den aufsehenerregenden Werken Lavaters wurde von Piderit die mangelhafte Fundierung der physiognomischen Behauptungen erkannt und begonnen, neue Wege zur Deutung der Gesichtszüge zu finden. Piderit lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf die mannigfachen Bewegungen, die bei den verschiedenen Gelegenheiten im Gesicht zu sehen sind, und ist deshalb als der Begründer der Mimik anzusehen. Als sein Vorläufer hatte schon Duchenne mit seinen Reizversuchen den Blick auf die Muskeltätigkeit im Gesicht bei Ausdrucksvorgängen gelenkt. Die exakten Schilderungen der mimischen Gesichtsbewegungen durch Piderit verlieren nicht an Wert durch die auf ihnen aufgebauten physiognomischen Deutungen. Die letzteren basieren auf der Theorie, daß oft wiederholte mimische Gesichtsbewegungen sich mit der Zeit zu physiognomischen Zügen ausbilden. — Er und Charles Bell, der ebenfalls die Ausdrucksbewegungen des Gesichts analysierte, sind als die Vorläufer Darwins zu bezeichnen, der in seinem Werk „der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Menschen und Tieren" die Grundlagen einer wissenschaftlichen Erforschung des

menschlichen Gesichtsausdrucks geschaffen hat. Darwin berücksichtigt außer den mimischen Ausdrucksbewegungen auch die Ausdrucksbewegungen am übrigen Körper, wie sie auch schon von Jakob Engel in einer Anleitung für Schauspieler anschaulich geschildert wurden. Mit großer Präzision werden „die hauptsächlichen, einen bestimmten Seelenzustand ausdrückenden Handlungen" geschildert und betont, daß unsere Einbildung eine bedenkliche Quelle des Irrtums sei („Wenn wir nach der Natur der Umstände einen Ausdruck zu sehen erwarten, bilden wir uns leicht seine Anwesenheit ein"). Für Darwin sind diese detaillierten Schilderungen der Ausdrucksbewegungen nur Material, um seine bekannten Theorien auszubauen. Mit Hilfe vergleichender tierpsychologischer Feststellungen sucht er nach allgemeinen Prinzipien des Ausdrucks in der gesamten Tierreihe, die auch auf die Ausdrucksvorgänge beim Menschen angewendet werden sollen.

In dieser zweiten Epoche der Betrachtung der Gesichtszüge ist man also dazu übergegangen, die Vorgänge im Gesicht zu beschreiben. Man hat erkannt, daß keineswegs allein die Form des Gesichts und bestimmte Formeigentümlichkeiten für eine Deutung des Gesichtsausdrucks ausreichen. Gesicht ist nicht etwas Einmaliges, Festgefügtes, Gesichtsausdruck ist vielmehr ein Vorgang, der infolge der großen Beweglichkeit der Gesichtszüge in buntem Wechsel die verschiedensten Bilder entstehen lassen kann. Anschaulich schildert Scheler, daß schon bei den Pflanzen „eine gewisse Physiognomik" vorhanden ist, wenn man sie als matt, üppig, kraftvoll, arm usw. bezeichnet. Erst bei den Tieren fänden sich Kundgabe- und Ausdrucksfunktionen und schließlich beim Menschen noch Darstellungsfunktionen. Die Ausdrucksmöglichkeiten der Pflanzen erschöpfen sich in ihrer Form, bei Tier und Mensch treten noch die motorischen Ausdrucksfunktionen hinzu. Im Gesicht, dem beweglichsten Glied des menschlichen Körpers, dessen Teile sich so gut wie niemals in Ruhe befinden, müssen die sich darauf abspielenden Bewegungsvorgänge besonders eingehend berücksichtigt werden. Deshalb ist das von Piderit und Darwin betriebene Studium der Mimik als ein bedeutender Fortschritt gegenüber den früheren Forschungen zu betrachten.

Wenn auch in der Folgezeit sich einzelne Forscher, wie Mantegazza, nicht von dem Einfluß Lavaters frei machen konnten, ist doch die kritische Einstellung gegenüber der Physiognomik vorherrschend: man zog wohl noch aus Formeigentümlichkeiten gewisse Schlüsse, stellte jedoch in den Vordergrund die Deutung der Gesichtsbewegungen zur Charakterisierung gewisser Zustände. Henle wendet sich in seinen „Anthropologischen Vorträgen" dagegen, einen einfachen Zusammenhang zwischen körperlicher Form und geistigem Wesen zu konstruieren. Daß falsche physiognomische Deutungen sehr häufig von veränderlichen Äußerlichkeiten wie Kleidung, Haartracht, Kopfbedeckung, Pudern, Schminken usw. verursacht werden, wie Henle und andere vor und nach ihm schon hervorhoben, konnten wir anschaulich demonstrieren. In einer illustrierten Zeitschrift waren mehrere Photographien bekannter Geistlicher wiedergegeben als „Das Bild der Geistlichkeit", um zu beweisen, daß bestimmten Berufsgruppen ein ganz bestimmter Gesichtsausdruck eigen sei. Die Bilder wurden nun so retuchiert und übermalt, daß das Gesicht selbst in keiner Weise verändert wurde, lediglich Kleidung und Haartracht wurden gewechselt. Ein unbeeinflußter Beobachter hätte jetzt nie die Personen als Geistliche erkannt, ebensowenig wie in gleicher Weise behandelte Photographien von „typischen" Offizieren noch den Offizier erkennen ließen.

Auf den Einfluß der veränderlichen Eigentümlichkeiten bei den Feststellungen von Rasseeigentümlichkeiten ist in der letzten Zeit wieder von Müller-Freienfels und Czellitzer hingewiesen worden. Fehlerquellen lägen in der Mischung wirklicher körperlicher Merkmale und durch künstliche Tatsachen bedingter Merkmale wie Kleidung, Bart- und Haartracht.

Die Form des Gesichts zusammen mit Eigentümlichkeiten des Schädels muß auch ohne die sich daran abspielenden Vorgänge an und für sich für bestimmte Fragestellungen berücksichtigt werden. Der Anthropologe untersucht mit Zirkel und Maßstab Verschiedenheiten der Geschlechter und Altersstufen, der Rassen und Völker, jeder sieht die Eigentümlichkeiten der Gesichtsbildung des Einzelindividuums. Doch diese sachlichen Feststellungen, die auch auf anatomischen Untersuchungen (Camper, Schaafhausen, Harleß, H. Virchow, v. Eggeling) fußen, dienen nur zu bestimmten Differenzierungen, berechtigen nicht zu physiognomischen Deutungen. Die Konstitutionsforschung glaubte aus bestimmten körperlichen Formbesonderheiten — auch der Kopf- und Gesichtsform — auf bestimmte Persönlichkeitsstrukturen schließen zu können. Doch die dahingehenden Behauptungen, die zuletzt wieder im Anschluß an die Untersuchungen Kretschmers aufgestellt wurden, sind nur mit Vorsicht zu verwerten. Der Mensch mit dem breiten, runden Schädel muß keineswegs ein Gemütsmensch sein, der Mensch mit dem schmalen langgezogenen Gesicht und dem Winkelprofil muß nicht ein in sich abgeschlossener Autist oder Wirrkopf sein. Auch die Formveränderungen durch die sog. Degenerationszeichen haben sicherlich nicht die ihnen früher beigelegte Bedeutung bei der Beurteilung der Persönlichkeit.

Auf die verschiedenen motorischen Konstitutionstypen (Untersuchungen von F. H. Lewy, Gurewitsch, Oseretzki und Mitarbeiter) wird in einem Referat über die individuelle Motorik ausführlicher eingegangen werden. In Anlehnung an die motorische Skala von Oseretzki befaßte sich L. Kwint mit der „mimischen Psychomotorik". Er stellte in Testform einfache Willkürbewegungen des Gesichts zusammen und glaubt, an die einzelnen Altersstufen gebundene motorische Fähigkeiten und Unterentwicklungen feststellen zu können.

Von den späteren Untersuchern der mimischen Gesichtsbewegungen seien nur diejenigen erwähnt, die sich mit besonderen Fragestellungen beschäftigen. Wundt wandte sich in erster Linie gegen die theoretischen Ausführungen Darwins und stellte zur Erklärung der Ausdrucksbewegungen andere Prinzipien auf. Auch Birch-Hirschfeld wandte sich gegen die Theorien Darwins. Als Augenarzt beschäftigte er sich mit der Mimik der Blinden und machte auf feine Differenzen der Mimik der kurz nach der Geburt Erblindeten und später Erblindeten aufmerksam. Ähnlich dem ersten Prinzip Wundts wird die Ähnlichkeit seelischer Ausdrucksbewegungen mit den sensorischen Begleitbewegungen betont und auf die spezielle Tätigkeit der Muskelgruppen, die um die einzelnen Sinnesorgane herum angeordnet sind, hingewiesen. Bei dem Defekt eines Sinnesorgans fehlten auch die Bewegungen der mit dem Sinnesorgan funktionell verbundenen Muskeln. Von Birch-Hirschfeld wird zum erstenmal besonders darauf hingewiesen, daß die Deutung des Mienenspiels die momentane Stimmung erraten lasse, jedoch nicht zu weitergehenden physiognomischen Verallgemeinerungen berechtige. Die Bedeutung des Buches von Hughes liegt darin, daß versucht wird, eine prinzipielle Einteilung der Ausdrucksarten (Stimmungen, Aufmerksamkeit, Neigung, Achtung und deren quantitativen Abstufungen) und außerdem eine

allgemeine Einteilung der Bewegungsarten (Triebbewegungen, Reflexbewegungen, Willkürbewegungen) zu geben. Auch die am übrigen Körper ablaufenden pantomimischen Bewegungen werden berücksichtigt. Recht primitiv sind die Schilderungen der Mimik und Pantomimik von Skraup, die in erster Linie für den Schauspieler gedacht sind; bemerkenswert sind seine Betrachtungen über den Einfluß der Rassen, des Geschlechts und Alters, der körperlichen Konstitution und sonstiger Begleitumstände wie Erziehung, Kleidung u. ä.

Einen zusammenfassenden Überblick über die Entwicklung der Erforschung des Gesichtsausdrucks gab zuletzt Krukenberg und berücksichtigte dabei auch die vergleichend-anatomischen und tierpsychologischen Untersuchungen. Spezialuntersuchungen der kindlichen Mimik verdanken wir Preyer, R. Schulze und Buchner; auch in den bekannten Schilderungen von C. und W. Stern sind interessante Beobachtungen enthalten. Schulze hielt den Gesichtsausdruck von Kindern bei der Betrachtung von Gemälden fest und analysierte die so erhaltenen Photographien.

Wegen der im Altertum und Mittelalter vermuteten direkten Beziehung zwischen Seele und Auge, die in der Annahme eines „bösen Blicks“ zum Ausdruck kam, beschäftigten sich Augenärzte mit dem Ausdruck des Auges (Henke, Schmidt-Rimpler, Magnus, Hersing). Beschrieben werden neben den Bewegungen des Augapfels und seiner Stellung und der Gesichtsteile um das Auge der Einfluß der Pupillengröße, der Irisfarbe, des Glanzes und sonstiger Merkmale auf den Gesichtsausdruck. Bemerkenswert sind die Ausführungen von Hersing, daß „unschöne Augen“ sofort ausdrucksvoller würden, wenn der Besitzer zu reden anfange, „das sind die Augen, von denen der Photograph nie ein schönes getreues Bild machen kann, deren Ausdruck nur der Maler wiederzugeben vermag“. Der Maler bringt eben in seinem Gemälde noch Gedanken über den Besitzer der Augen zum Ausdruck, die er sich nicht allein bei Betrachtung der Augen, sondern aus zahlreichen sonstigen Beobachtungen gemacht hat.

Über die Veränderung der Gesichtszüge und des Gesichtsausdrucks bei verschiedenen körperlichen und seelischen Krankheiten liegen zahlreiche ältere Untersuchungen vor. Die Bestrebungen, einen charakteristischen Ausdruck für eine bestimmte Krankheit herauszufinden, unterzog E. Goldschmid einer sachlichen Kritik in einem Überblick über die Arbeiten aus dem Gebiet der inneren Medizin und Pathologie und hob die Schwierigkeiten hervor, einen allgemein gültigen Typ für eine bestimmte Krankheit aufzustellen. Haut- und Kreislaufveränderungen können natürlich als Symptom einer Krankheit im Gesicht auf den ersten Blick festgestellt werden, wie schon in den hervorragenden Bildwerken von Baumgärtner und Esquirol dargestellt ist. Auf das eigentümliche Aussehen der Blinden wurde schon bei Besprechung der Untersuchungen von Birch-Hirschfeld hingewiesen. Über den Gesichtsausdruck bei inneren Krankheiten hat Schürer alles Wesentliche zusammengefaßt.

Den Psychiater und Neurologen interessiert das Spiel der Gesichtszüge ganz besonders, weil es so gut wie keine seelische Veränderung gibt, die sich nicht auch in einer Veränderung der Mimik kundtut. Bei den zahlreichen mit Bewegungsstörungen einhergehenden Nervenkrankheiten ist ebenfalls das Gesicht zumeist mitbetroffen. Schon die klassischen Physiognomiker und Mimiker verweisen auf das Studium der Gesichtszüge bei Geisteskrankheiten, weil „die Geisteskranken Ausbrüchen der stärksten Leidenschaften ausgesetzt sind, ohne sie irgend-

wie zu kontrollieren" (Darwin). So beschreiben Oppenheim, Anton, Ziehen, Sikorsky, P. Schuster recht eingehend auch die Veränderungen der Gesichtsmotorik bei verschiedenen seelischen Ausnahmezuständen und nervösen Störungen. Ziehen weist auch auf die Tatsache hin, daß einem bestimmten Gesichtsausdruck nicht immer der adäquate Affekt zugrunde liegen müsse. Mit der Mimik des Denkens beschäftigte sich Sancte de Sanctis und schilderte dabei in erster Linie die Ausdrucksbewegungen der von ihm scharf gesonderten Seiten der Aufmerksamkeit bei Tieren und Menschen. Eigene eingehende Analysen der Veränderung der Gesichtszüge veranlaßten uns, folgende prinzipiellen Veränderungen der Gesichtszüge bei Nerven- und Geisteskranken anzunehmen:

1. Formveränderungen (Hydrozephalus, Nasendeformitäten, Hautnarben, Veränderungen infolge Verkleidungen: Transvestitismus, Haarfärben usw.).
2. Störungen der Gesichtsmotorik:
   a) Störungen der aktiven Beweglichkeit (Fazialislähmung, Ptosis, Augenmuskelstörungen);
   b) Störungen der automatischen Motorik:
      Hemmungserscheinungen (Mangel an Mitbewegungen bei Paralysis agitans oder Enzephalitis),
      Reizerscheinungen (Chorea, Athetose, Tics);
   c) Störungen der Ausdrucksmotorik:
      quantitative Störungen (lebhafte Ausdrucksbewegungen bei Manie und Melancholie. Mangel an Ausdrucksvorgängen im Stupor. Geringe Nachhaltigkeit und schneller Wechsel verschiedener Ausdrucksarten bei Verwirrtheiten),
      qualitative Störungen (Parakinesen, Zwangslachen).
3. Vegetative Störungen.

Ebenso wie beim Normalen wird auch die kurze Beobachtung nur Aufklärung über den momentanen Zustand geben. Bei längerer Betrachtung wird man auch ein Urteil über die Dauer und Nachhaltigkeit der vorhandenen Ausdrucksvorgänge abgeben oder auch mit der nötigen Kritik etwas über die Habitualverfassung eines Menschen aussagen können. Unverständlich sind die weitgehenden Deutungen von J. Hallervorden bei Linkshändern, die sich in keiner Weise von den Behauptungen Lavaters unterscheiden.

Die ersten Feststellungen über Hirnveränderungen bei Störungen der Mimik traf Nothnagel, der ein mimisches Zentrum im Thalamus annahm. Seine Beobachtung, daß bei Hemiplegien — je nach Befallensein des Sehhügels — nur eine willkürliche oder auch gleichzeitig eine mimische Fazialisparese vorhanden sein kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen gesichert. Instruktiv war ein eigener Fall, bei dem auf der hemiplegischen Körperhälfte die mimische Parese bedeutend stärker war als die Parese bei Willkürinnervationen des Mundwinkels. Nach Bechterew, der den Sehhügel als „das Aggregat einzelner Zentren bezeichnet, die untereinander das gemeinsam haben, daß ihre Tätigkeit zum Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen, Gefühle und Gemütsbewegungen dient", gehen von ihm aus Impulse für die affektiven Ausdrucksbewegungen zum Fazialiskern. Kirchhoff glaubte den medialen Kern des Thalamus als das mimische Zentrum ansehen zu können. Sternberg nannte mehrere Schaltstationen für mimische Reflexe: 1. in der Oblongata für gewisse phylogenetisch-alte Unlust- und Schmerzreaktionen, da schon Anenzephale mimische Bewegungen zeigen

(übrigens auch das von Gamper beschriebene Mittelhirnwesen). 2. im Sehhügel für das Lächeln, manche Formen von Weinen und Innervationen beim Beginn des Sprechens. 3. in der Hirnrinde für die erworbene Mimik, auf welche Gewohnheit, Erziehung und Milieu großen Einfluß haben.

Die zahlreichen Untersuchungen der letzten Zeit bei den verschiedenartigen motorischen Hemmungs- und Reizerscheinungen, die zuweilen im Gesicht mit besonderer Deutlichkeit in Erscheinung treten, zeigten, daß an der Gestaltung der Mimik außer der Hirnrinde — wobei mit Bezug auf die Gesichtspraxie auch an den Scheitellappen zu denken ist — und dem Thalamus mehrere andere Systeme des Hirnstamms beteiligt sind. Einzelheiten sind in dem Artikel von Lotmar über die extrapyramidalen Störungen nachzulesen.

Zusammenfassend sei nur erwähnt, daß bei Störungen der Ausdrucksmotorik Veränderungen im Thalamus gefunden wurden; für das Auftreten der psychomotorischen Hyper- und Akinesen sind Veränderungen in den Vorderhirnganglien (Kleist) verantwortlich zu machen, amyostatische Störungen der Gesichtsbewegungen finden sich bei Veränderungen in den motorischen Zentren des Vorder-, Zwischen- und Mittelhirns. Von diesen Feststellungen aus zog Misch den Schluß, daß „der individuelle verschiedene Tonusgrad der einzelnen automatischen Hirnstammzentren die Individualität der physiognomischen Eigenschaften ausmache".

Die Methodik der Darstellung des Gesichtsausdrucks beim gesunden und kranken Menschen richtete sich nach den zur Verfügung stehenden Abbildungsmethoden, doch ist auch Zweck und Weg der jeweiligen Forschung deutlich zu erkennen. Die kunstvoll geschnittenen und gezeichneten Silhouetten Lavaters gaben lediglich einen Gesamteindruck von der Form des Schädels. Aus den Umrissen des Kopfes kann natürlich kein Schluß auf die Vorgänge im Gesicht gezogen werden, man kann daran allein einige Formeigentümlichkeiten erkennen. Die Strichzeichnungen und Skizzen, wie sie in den Werken von Piderit und Fritsch abgebildet sind, deuten die sich bei den verschiedenen Ausdrucksarten abspielenden Bewegungen nur an, die Mannigfaltigkeit der Abstufungen tritt keineswegs mit der zu wünschenden Deutlichkeit hervor. Bei den fein differenzierten Porträtzeichnungen, wie sie u. a. von Rudolph zur Illustration der mimischen Vorgänge angefertigt wurden, sind feinere Abstufungen und Kombinationen verschiedener Ausdrucksarten schon recht gut zu erkennen. Doch bei diesen Bildern ebenso wie bei den mit modernsten Apparaten hergestellten Momentphotographien wird immer nur das Bild eines Augenblicks, irgendeine Haltung und Stellung festgehalten, der Ablauf einer Ausdrucksart und ihr manchmal nuancenreiches Spiel gehen verloren. Mit den gleichen Fehlern ist auch die Abnahme von Gesichtsmasken behaftet, eine Methode, die schon immer an der Leiche angewandt wurde. Die Bildwerke des Künstlers, des Malers und Bildhauers geben keineswegs allein ein naturgetreues Abbild eines Moments: der Künstler will das ihm an einer Persönlichkeit Auffallende und Eigentümliche zur Darstellung bringen und verwendet dabei Beobachtungen aus verschiedenen Situationen. Hierzu betont Wätzold bei Besprechung der künstlerischen Aufgaben des gemalten Porträts, daß der Bildnismaler, dem immer nur die Erfassung eines Augenblicks gestattet sei, vor der Wahl stehe, für welchen Augenblick er sich entscheiden müsse. Das künstlerische Porträt ist nicht die naturgetreue Wiedergabe: zwischen Bild und Porträt schiebt sich die Person des Künstlers, dessen Gedanken über die ab-



gebildete Person — manchmal mehr als die tatsächlichen Formen — zum Ausdruck kommen. Die photographischen Mimikstudien — von einem Schauspieler dargestellte Posen — von Borée sind unnatürlich und geben nicht den natürlichen Ausdruck wieder. Naturgetreue Photographien — nicht gestellte Aufnahmen — sind nicht häufig zu sehen. Das Buch von August Sander, der sich bemüht das „Antlitz der Zeit" in Photographien zur Darstellung zu bringen, ist keine physiognomische Studie, man findet darin weniger Eigentümlichkeiten des Gesichtsausdrucks als die „Uniformen" der einzelnen Berufe und deren Auswirkung.

Als das ideale Darstellungsmittel der normalen und krankhaften Vorgänge im Gesicht ist die Kinematographie zu bezeichnen. Der Vergleich der an sich hervorragenden Zeichnungen von Morison, Baumgärtner und Esquirol mit Filmaufnahmen, die wir von den Vorgängen im Gesicht bei Nerven- und Geisteskrankheiten herstellten, zeigt aufs deutlichste den Vorzug der laufbildmäßigen Fixierung von Bewegungsvorgängen gegenüber der Darstellung von Formen, momentanen Zuständen und Haltungen.

Literatur.

Anthrossocopo, Orbilio, Versuch einer Geschichte der Physiognomik. Wien u. Leipzig 1784.
Anton, Über den Ausdruck der Gemütsbewegungen beim gesunden und kranken Menschen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1900, Nr. 17.
Baumgärtner, Krankenphysiognomik. Stuttgart u. Leipzig 1839 u. 1842.
v. Bechterew, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffektionen. Arch. f. Psych. 26, 791 (1894).
Bell, Charles, The anatomy and physiology of expression. London 1847.
Birch-Hirschfeld, Über den Ursprung der menschlichen Mienensprache. Dtsch. Rundschau 22, 41 (1880).
Birnbaum, Characterologie und Ausdruckskunde. Fortschr. Neurol. 1930, H. 4.
Borée, Physiognomische Studien. Stuttgart 1899.
Buchner, Die Entwicklung der Gemütsbewegungen im ersten Lebensjahr. Z. Kinderforsch. 14.
Camper, P., Über die natürlichen Unterschiede der Gesichtszüge usw. Berlin 1792.
Carus, Grundzüge einer Kranioskopie. Stuttgart 1841.
v. Eggeling, Physiognomie und Schädel. Jena 1911.
Engel, Jakob, Ideen zu einer Mimik. Berlin 1785.
Darwin, Charles, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren. Stuttgart 1884 (I. Aufl. 1872).
Duchenne, Mécanisme de la Physionomie humaine 1862.
Esquirol, Des maladies mentales, Brüssel 1838.
Flach, Psychologie der Ausdrucksbewegungen. Wien 1928.
Fritsch, Die Gestalt des Menschen. Stuttgart 1899.
Fülleborn, Abriß einer Geschichte und Literatur der Physiognomik. Beitr. Geschichte der Philosophie 1797, St. 8.
Goldschmid, E., Physiognomik in der Pathologie. Virchows Arch. 254, 886 (1925).
Hallervorden, J., Eine neue Methodik experimenteller Physiognomik. Psychiatr.-neur. Wschr. 1902, Nr. 28; 1906, Nr. 39.
— Rechts- und Linkshändigkeit und Gesichtsausdruck. Zbl. Neur. 58, 560 (1929).
Harless, Lehrbuch der plastischen Anatomie. Stuttgart 1856/58.
Henle, Über Physiognomik. Braunschweig 1880.
Hersing, Der Ausdruck des Auges. Stuttgart 1880.
Holländer, Plastik und Medizin. Stuttgart 1912.
Hughes, Die Mimik des Menschen. Frankfurt a. M. 1900.
Kehrer, Wesen und ärztliche Bedeutung der Charakterologie. Dtsche med. Wschr. 1929, Nr. 8.

Kirchhoff, Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. Psych. 53, 814 (1902).
— Der Gesichtsausdruck und seine Bahnen. Berlin 1922.
Klages, Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft. Leipzig 1923.
Koch und Riese, Das psychische Verhalten bei alimentären Osteopathien. Z. Neur. 58 (1920).
Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der „Ausdrucksbewegungen“ des physischen und psychischen Schmerzes am Rumpf und den Extremitäten. Schweiz. Arch. Neur. 17.
Kronfeld, Charakterausdruck und Ausdruckskunde. Dtsche med. Wschr. 1929, Nr. 12.
Krukenberg, Der Gesichtsausdruck des Menschen. II. Aufl., Stuttgart 1920.
Kwint, Die Evolution der mimischen Psychomotorik. Z. Kinderforsch. 38, 143 (1931).
Lavater, Physiognomische Fragmente zur Beförderung der Menschenkenntnis und Menschenliebe. Leipzig 1775/78.
Lewy, F. H., Ausdrucksbewegungen und Charaktertypen. Zbl. Neur. 40 (1924).
Lichtenberg, Über die Physiognomik wider die Physiognomen. Göttingen 1778.
Magnus, Die Sprache der Augen. Wiesbaden 1885.
Mantegazza, Physiognomik und Mimik. Leipzig 1890.
Meynert, Mechanik der Physiognomik. Wien 1888.
Misch, Physiognomie als Tonusfunktion. Mschr. Psych. 53 (1923).
Morison, Physiognomik der Geisteskrankheiten. Leipzig 1853.
Müller-Freienfels, Beiträge zur Rassenpsychologie. Z. angew. Psychol. 39, 1 (1931).
Oppenheim, Beitrag zum Studium des Gesichtsausdrucks der Geisteskrankheiten. Allg. Z. Psych. 40 (1884).
Piderit, Mimik und Physiognomik (I. Aufl. 1867), 3. Aufl. Detmold 1919.
Picard, Max, Menschengesicht. München 1929.
della Porta, J. B., Della fisonomia del' huomo. Frankfurt a. M. 1601.
Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1900.
Proft, Physiognomisch-mimische Studien. Leipzig 1906.
Rudolph, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen beim Menschen. Dresden 1903.
v. Rutkowski, Die Wurzel der modernen Populär-Physiognomik in der älteren medizinischen Psychologie und Konstitutionslehre. Allg. Z. Psych. 89, 20 (1928).
Sante de Sanctis, Die Mimik des Denkens. Halle 1906.
Sander, August, Das Antlitz der Zeit. München 1929.
Schaafhausen, Die Physiognomik. Arch. f. Anthrop. 17, 309 (1888).
Schack, Physignomische Studien, aus dem Dänischen übersetzt von E. Liebich. Jena 1890.
Scheler, Max, Die Stellung des Menschen im Kosmos. Darmstadt 1928.
Schulze, R., Die Mimik der Kinder beim künstlerischen Genießen. Leipzig 1906.
Schürer, Über den Gesichtsausdruck bei inneren Krankheiten. Med. Klin. 1920. Nr. 21.
Schuster, P., Gesicht und Gesichtsausdruck bei Nervenkrankheiten. Jahresk. ärztl. Fortbild. 1930, H. 5.
Sikorsky, Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins. Neur. Zbl. 1887, 465, 492.
Skraup, Katechismus der Mimik und Gebärdensprache. Leipzig 1892.
Sternberg, Zerebrale Lokalisation der Mimik. Z. klin. Med. 52 (1904).
Virchow, Hans, Gesichtsmuskeln und Gesichtsausdruck. Arch. f. Anat. u. Entwickl. 1908, 370.
Waetzold, Die Kunst des Porträts. Leipzig 1908.
Weidenreich, Rasse und Körperbau. Berlin 1927.
Wundt, Über den Ausdruck der Gemütsbewegungen. Dtsch. Rundschau 1877.
v. Wyss, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen. Nervenarzt 1929, H. 9.
Ziehen, Th., Der Gesichtsausdruck des Unmuts und Zorns bei Geisteskrankheiten. Intern. mediz. photogr. Mschr. 1895.



Wichtige Entscheidungen oberster Gerichte

von A. H. Hübner in Bonn.

I. Strafrecht, Strafprozeß, Jugendgerichtsgesetz, Fürsorgeerziehung, Strafrechtliche Nebengesetze.

Der größte Teil der inzwischen herausgekommenen Entscheidungen ist vom Verf. in den entsprechenden Abschnitten des Handbuchs der ärztlichen Begutachtung von Liniger, Weichbrodt und Fischer aufgeführt worden (Leipzig, J. A. Barth, 1931).

An allgemeiner Literatur sei hier darauf verwiesen, daß das Franksche Lehrbuch des Strafrechts in neuer Auflage erschienen ist. Ferner ist der 2. Band des v. Hippelschen Strafrechts (Springer, Berlin), Metzgers Lehrbuch des Strafrechts, München 1931 (Duncker u. Humblot) und Heimbergers Lehrbuch des Strafrechts herausgekommen. An forensisch-psychiatrischen u. a. Werken: Birnbaum, Kriminalpsychopathologie. Springer, Berlin 1931. — Meggendorfer, Forens. Psychiatrie. Berlin 1931, Heymanns Verlag. — Hundt v. Hafften, Arzt im Rahmen des Rechts. Dresden 1930. — Ebermayer, Arzt und Recht. Leipzig, G. Thieme. — Hecker, Problematik des Zeugenbeweises. I.-D., Bonn 1930. — Eliasberg, Psychol. der aussagenden und schwörenden Zeugen. Z. f. angew. Psychologie Bd. 35. — F. Pietrusky, Anreiz zum Verbrechen durch Lektüre. D. Z. f. ger. Med. Bd. 13, Heft 3. — Heintz, Freiheitsberaubung durch Einweisung in Irrenanst. I.-D., Bonn 1930. — Alsberg, Verminderte Zurechn.fähigkeit JW. 1930, S. 1568. — Ebermayer, Ärztl. Fragen im Entwurf des StGB. JW. 1930, S. 1549. — H. Hertz, Bekpfg. der Geschl.Kr. nach dem Reichsges. v. 18. 2. 27 Leipzig. — W. Lustig, Ges. u. Recht im Krankenhaus, Berlin 1930. — Kahl, Arzt u. Recht JW. 1930 S. 1547. — Meltzer, Zeugenauss. von Kindern und Jugendl. u. die Lehrerschaft. Psych. Woch.schr. 31, 611. — Stransky, Angew. Psychiatr. Allg. Zeitschr. 74, S. 22. — Müller-Heß u. Wiethold, Jahresk. f. ä. Fortb. 19, 17 u. 1930. — Sellheim, Gemütsverstimmungen der Frau. D. m. W. 1931 S. 468. — H. W. Gruhle, Aufgaben der Kriminalpsychologie. Z. f. St. W. 51. Bd. S. 469. — Hübner, Begutachtung von Hellsehern. Arch. f. Psych. Bd. 94. — Metzdorf, Behandlung des gemeingef. Geisteskranken im heutigen Verwaltungsrecht u. künftigen Strafrecht. Berlin 1930, C. Heymann. — Plaut, Vernehmungstechnik u. Geständniszwang, D. Z. f. ger. Med. Bd. 16, S. 470. — W. Stern, Zeugenbegutachtung. D. m. W. 1930, S. 1467. — Schmitz, Anwendg. des § 51. Ä. Sachv. Ztg. 36, 247. — Herschmann, Forens. Bed. krankhafter Triebhandlungen. A. f. Psych. Bd. 91, S. 750. — Feisenberger, Vorkastner, Lange, Hypnotismus u. Verbr. Mschr. f. Krim.psych. 21, 349. — Kutsche, Forens. Bed. der Enceph. epidemica bei Jugendlichen. Psych.neur. W. 1930 S. 431. — Eliasberg, Abnorme Triebhandlung. Mschr. f. Krim.psych. 21, 412.

§ 51 StGB. Durch Angetrunkenheit ist die Zurechnungsfähigkeit nicht nur dann ausgeschlossen, wenn sie sinnlos, der Täter also in einem Zustande von Bewußtlosigkeit ist, sondern auch dann, wenn infolge der Trunkenheit die Geistestätigkeit des Täters derartig krankhaft gestört ist, daß er, wenn auch noch zu Willenshandlungen fähig, so doch nicht mehr dazu imstande ist, seinen Willen durch vernünftige Erwägungen bestimmen zu lassen (RG. 14. 2. 29 HRR. 29, 1175 u. DRZ 1929, 518).

Bei einem Betrunkenen kann, ohne daß sinnlose Trunkenheit vorzuliegen braucht, ein die freie Willensbestimmung ausschließender Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit gegeben sein, in dem zwar das Bewußtsein des Täters von seinem Tun vorhanden ist, aber die Fähigkeit fehlt, die Anreize zu einem bestimmten Handeln und die Hemmungsvorstellungen gegeneinander abzuwägen und danach seinen Willensentschluß zu bilden. JW. 59. Jahrg. 1930, S. 1593.

Fahrlässige Tötung durch Abfeuerung eines Schusses in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Erregungszustand, der für den Täter voraussehbar war.

Das SchwG. nimmt an, die Angekl. sei, als sie die scharfgeladene Pistole auf ihren Mann gerichtet habe, noch zurechnungsfähig gewesen und erst danach in einen ihre freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand geraten (§ 51 StGB.); in diesem habe sie die Schüsse abgegeben, von denen der eine ihren Mann tödlich getroffen habe.

Die Urteilsausführungen erscheinen insofern mißverständlich, als zunächst die Frage erörtert wird, ob die Angekl. damit habe rechnen müssen, daß die Pistole „durch einen ungewollten Druck losgehen könne". Das SchwG. hat festgestellt, die Angekl. habe die Pistole „abgedrückt", die Schüsse seien also nicht etwa unversehens losgegangen. Als Schuld rechnet es das Urteil der Angekl. zu, daß sie die Waffe auf ihren Mann gerichtet habe, obwohl sie damit habe rechnen müssen, ihre Erregung werde sich noch weiter steigern und sie werde in diesem Zustande die Pistole auch auf ihren Mann abfeuern. Ersichtlich nimmt das SchwG. auch an, die Angekl. sei, als sie die Waffe auf ihren Mann gerichtet habe, trotz des schon in diesem Augenblick vorhandenen Erregungszustandes zu Erwägungen solcher Art noch fähig gewesen, habe sie auch tatsächlich angestellt, sich durch sie aber nicht davon abhalten lassen, die Waffe auf ihren Mann zu richten (bewußte Fahrlässigkeit — RGSt. 56, 343 (349)). Auch hierbei handelt es sich im wesentlichen um tatsächliche Feststellungen, die von dem RevG. nicht nachgeprüft werden können; ein der BeschwF. nachteiliger Rechtsirrtum ist nicht erkennbar. Die von der Rev. behaupteten Widersprüche bestehen nicht. Es liegt ein Fall der sog. „actio libera in causa" vor (RG. v. 13. Okt. 1882: Anm. 6, 270; RGSt. 22, 413; 60, 29 (30); Urt. des erk. Sen. 3 D 194/29 v. 18. April 1929). Die Angekl. war zwar bei Abgabe der Schüsse unzurechnungsfähig, hat aber den Tod ihres Mannes dadurch schuldvoll herbeigeführt, daß sie im Zustande der Zurechnungsfähigkeit die Ursache zu diesem Erfolge setzte. An sich sind in dieser Form sowohl vorsätzliche als auch fahrlässige Handlungen möglich. Dadurch daß nur Fahrlässigkeit angenommen worden ist, kann sich die Angekl. keinesfalls beschwert fühlen. (U. d. 3. StrSen. v. 2. Mai 1929; 3 D 278/29. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. I, S. 909/910, s. auch HRR. 29, 1400 RG. vom 18. 4. 29. — 3 D 194/29.)

§ 51 StGB. § 296 StPO. Einem gemäß § 51 StGB. freigesprochenen Angeklagten steht gegen das freisprechende Urteil keine Berufung zu (J.W. 1930, 59. Jahrg., H. 39, S. 3006).

In Z. f. Bahnärzte 24, 310 u. Z. ger. Med. 15, 176 ist ein Fall beschrieben, in welchem ein Lok.Führer wegen „Sinnestäuschung", d. h. wegen einer Täuschung des Sehorgans, freigesprochen wurde. Ich habe inzwischen einen weiteren Fall gesehen, in welchem das LG. Köln gleichfalls freigesprochen hat (vgl. Hübner: Neue und alte forensisch-psychiatrische Probleme, Z. f. Strafr.Wiss. 1931 und Psych. Begutachtung in Liniger-Weichbrodt, A. W. Fischers Handb. der ärztl. Begutachtung, S. 266). Durch den zunehmenden Autoverkehr gewinnen diese Fragen ständig größere Bedeutung.

§§ 53, 123, 223, 107a, 124, 125 StGB. 1. Notwehrrecht der Teilnehmer einer öffentlichen Versammlung, die in einem zur Verfügung gestellten Saal abgehalten wird, gegenüber einer Person, die den Saal nicht zu dem gestatteten Zweck betritt, die Versammlungserörterungen anzuhören, sondern widerrechtlich und nur zu dem Zweck eindringt, die Versammlung zu stören.



2. Der Begriff der Gewalt in § 107a StGB. setzt die Entwicklung körperlicher Kräfte voraus. J.W. 59. Jahrg. 1930, Bd. I, S. 1211.

§ 110. Die Rev. des StA. erstrebt die Verurteilung des Angekl. aus § 111 — wohl richtiger § 110 — StGB. Das LG. hat die Anwendung des § 111 StGB. — und das würde auch für § 110 gelten — abgelehnt, weil ein „Auffordern“ nicht festzustellen sei. Hiergegen wendet sich die Rev. des StA. Was den Begriff der Aufforderung anlangt, so ist zunächst die im Schrifttum hin und wieder vertretene Auffassung abzulehnen, daß ein Auffordern auch in einem Anreizen bestehen könne. Das Gesetz unterscheidet zwischen beiden Begriffen, wie ein Vergleich der Vorschriften in §§ 110, 111 StGB. mit dem § 112 StGB. ohne weiteres ergibt. Die Entstehungsgeschichte des StGB. zeigt, daß der Entw. des StGB. im § 108 im Anschluß an § 87 PrStGB. nicht nur den mit Strafe bedrohen wollte, der zum Ungehorsam gegen die Gesetze auffordert, sondern auch „wer strafbare Handlungen durch Rechtfertigung anpreist“. Dieser Halbsatz ist aber vom Reichstage gestrichen worden, und es ist daher mit voller Absicht die Strafdrohung auf das „Auffordern“ beschränkt worden. Die Vorschrift zwingt daher den Richter, zwischen Auffordern und Anreizen zu unterscheiden.

Ob in dem hier fraglichen Artikel eine Aufforderung zur Steuerverweigerung enthalten ist, ist zunächst die Frage der Auslegung, die das LG. als Tatgericht vorzunehmen hatte. Da eine Verletzung von Auslegungsgrundsätzen nicht zu erkennen ist, kann das RevG. dieser Auslegung nur entgegentreten, wenn sich ergibt, daß das LG. von einem unrichtigen Begriffe des Aufforderns ausgegangen ist. Es findet den Unterschied zwischen „Auffordern“ und „Anreizen“ darin, daß sich der erste Begriff an den Intellekt wende, während bei dem Anreizen eine mittelbare, dem anderen gar nicht zum Bewußtsein kommende Beeinflussung seines Willens durch Einwirkung auf Sinne und Leidenschaften vorliege. Diese dem Lpz. Komm. (Anm. 4 zu § 112) entnommene Umschreibung der Begriffe deckt sich zwar nicht wörtlich mit der in der Rspr. des RG. zum Ausdruck gelangten Begriffsbestimmung, entspricht aber dem Sinne nach dieser Rspr., der sie übrigens entstammt (Urt. des 4. Sen. v. 11. Juni 1907, abgedruckt Recht 1907, 842). Dem Begriffe der Aufforderung ist (RGSt. 47, 413; 50, 149) eine Kundgebung eigen, die den Willen des Auffordernden erkennbar macht, daß von dem anderen ein bestimmt bezeichnetes Tun oder Lassen gefordert werde. Die Aufforderung will nicht nur einen Reiz zum Handeln erwecken, sondern sie fordert ein Tun oder Lassen, und deshalb wendet sie sich an den Intellekt, der von der Richtigkeit und Zweckmäßigkeit des geforderten Tuns oder Unterlassens überzeugt werden soll. Auch wenn sie, was für die Anwendung des Begriffes ausreichend ist, in verschleierter Form auftritt, muß doch immer ihr wahrer Charakter, der Wille, ein Tun oder Lassen zu fordern, erkennbar sein (vgl. Schwartz, StGB., § 110 Anm. 2). Der Anreizung hingegen eignet eine Beeinflussung, eine Wirkung auf Sinne und Leidenschaften, die einen Reiz zum Handeln weckt und den Angereizten kraft eigenen Entschlusses zum Handeln bringt. Dem entspricht auch die bereits erwähnte Begründung zu § 170 des Entw. eines ADStGB., der von einer mittelbaren Einwirkung auf die Leidenschaften spricht, die nicht unter den Begriff des Aufforderns gebracht werden kann. Wenn das LG. nun sagt, daß in dem Artikel eine unmittelbare, den Intellekt der Leser beeinflussende Einwirkung des Angekl. zu bestimmtem Handeln nicht gegeben sei, so verneint es das Vorliegen einer Kundgebung, die den Willen, ein bestimmtes Tun oder Lassen zu fordern, erkennbar macht. Der Artikel begnügt sich nach der Auffassung des LG. damit, Stimmung für den Gedanken eines vom Angekl. „vielleicht nicht ungern gesehenen Steuerstreiks“ zu machen; er wirkt auf Sinne und Leidenschaften, die, wenn jener Gedanke Gestalt annehmen sollte, in den Landwirten den eigenen Entschluß zur Teilnahme wecken können. Das aber ist das Kennzeichnende für die Anreizung. Es ist daher nicht zu erkennen, daß das LG. von einem unrichtigen Begriffe des „Aufforderns“ ausgegangen sei. Hat es aber ohne ersichtlichen Rechtsirrtum in dem Artikel eine Aufforderung zur Steuerverweigerung nicht erblickt, so ist das RevG. nicht in der Lage, dieser von zutreffenden Rechtsanschauungen ausgehenden Auslegung entgegenzutreten. Der Rev. des StA. kann daher nicht stattgegeben werden. JW. 59. Jahrg. 1930, S. 910.

§ 114 StGB. Der begriffliche Unterschied zwischen Warnung und Drohung besteht darin, daß der Warnende sich darauf beschränkt, die Gefahr vor Augen zu führen und sich nicht als mitwirkende Person hinstellt, der Drohende dagegen den

Bedrohten in den Glauben versetzen will, daß er das Übel (gegebenenfalls) herbeiführen, die Gefahr verwirklichen werde. J.W. 1930 S. 1213.

§ 163 StGB. Hat der Schwörende die von ihm unrichtig bekundete Tatsache für unerheblich gehalten, so kann der subjektive Tatbestand des § 163 StGB. entfallen. Fahrlässig muß der Täter bei der Eidesleistung gehandelt haben; daß er sich auf die Aussage unsorgfältig vorbereitet hat, kommt strafrechtlich nicht in Betracht. Freisprechung durch das Revisionsgericht wegen Fehlens der Fahrlässigkeit. JW. 1930, H. 46, S. 3434.

§ 163 StGB. Die Unerheblichkeit eines Aussagepunktes kann für den inneren Tatbestand von Bedeutung sein. Die Frage der Fahrlässigkeit kommt bei Zeugen nur für den Zeitpunkt der Eidesleistung in Betracht. J.W. 1930, 59. Jahrg., H. 39, S. 3004.

§ 170. Die Wiederherstellung der Virginität zwecks Täuschung des anderen Ehekandidaten ist ev. nach § 170 strafbar. Der operierende Arzt kann u. U. als Gehilfe bestraft werden (Med. Welt 1930 S. 1150). Betrug liegt in solchen Fällen nur dann vor, wenn die Absicht, sich oder einem Dritten einen rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, nachzuweisen ist.

§ 170 Eine hierunter fallende beischlafsähnliche Handlung liegt jedenfalls dann vor, wenn ein Mann geschlechtliche Befriedigung durch Einführen seines Gliedes in den Körper oder durch Reiben an dem Körper eines anderen Mannes sucht. (Vgl. insbes. RGSt. 6, 217; 34, 245; 36, 32; Recht 1905 Nr. 367; LZ. 1915 S. 291.) — RG. II vom 3. Juni 1929, 479/29. Recht 33 (1929) Nr. 1692.

§ 176 Abs. 1 u. 2. 177. Bei einer durch Schlaf bewußtlosen Frau ist ein Widerstand i. S. des § 177 StGB. nicht denkbar. Dies gilt auch bei einer Frau, die noch so schlaftrunken ist, daß bei ihr jedes klare Bewußtsein und insbesondere jedes freie Willensvermögen ausgeschlossen ist. Ein Widerstand wird erst möglich nach ihrem Erwachen und dem mit ihm verbundenen Wegfall ihrer Bewußtlosigkeit.

Tateinheit zwischen dem Versuch des Mißbrauchs einer willenlosen oder bewußtlosen Frauensperson gemäß den §§ 176 Abs. 1 Nr. 2, 4 und dem Versuch der Notzucht in der Form der durch Gewalt zu bewirkenden Nötigung gemäß § 177, 43 StGB. ist rechtlich dann möglich, wenn in einer natürlichen Handlungseinheit der Versuch des außerehelichen Beischlafs zunächst an einer Schlafenden begonnen und dann nach dem Erwachen an ihr fortgesetzt wird (RG. I 8. 1. 29, 1209/28 Recht 33 (1929) Nr. 887).

§ 176 Nr. 1. Gewalt muß das Mittel sein, das zur Überwindung des Widerstandes angewendet wird; es genügt nicht, daß die unzüchtige Handlung selbst sich als Gewalttätigkeit darstellt (2. D. 231/25, Urt. vom 8. Juni 1925, JW. S. 2135; 1. D. 588/28, Urt. vom 12. Okt. 1928, JW. 1929 S. 1015). Eine mit Gewalt vorgenommene unzüchtige Handlung liegt daher vor, wenn der Täter in wollüstiger Absicht mit seinem Knie gegen den Geschlechtsteil einer Frau stößt, nachdem er ihr mit Gewalt die Schenkel auseinandergezwängt hat. Daß außerdem auch die unzüchtige Handlung selbst gewaltsam geschah, ist ohne Belang. (RG. 17. 6. 1929; 205/29 Recht Bd. 33 (1929) Nr. 1894.) Literatur: Peschke u. Plaut, Notzuchtsdelikte. 1930 Stuttgart.

§ 176 Nr. 3. 1. Genügt für den inneren Tatbestand des § 176 Nr. 3 StGB., daß der Täter nur das Kind, nicht auch sich selbst geschlechtlich erregen will? Bejaht.

2. Ist die Bestrafung des Täters ausgeschlossen, wenn er die Handlung im Auftrage eines zur Sorge für die Person des Kindes Berechtigten vorgenommen hat? Nein. Immerhin kann unter Umständen sein Glaube an die Befugnis des Erziehungsberechtigten zur Erteilung eines solchen Auftrags nach § 59 StGB. beachtlich sein (RG. II, 7. 1. 29; 857/28 in RGStr. 63, 12 und Recht 1929 S. 218 Nr. 888).

§ 176, 3. Mit dem Kinde kann eine unzüchtige Handlung dadurch vorgenommen werden, daß der Täter zur Erregung seiner Geschlechtslust die Geschlechtsteile des Kindes durch Hochheben der Röcke entblößt. Eine Berührung des Körpers des Kindes ist nicht erforderlich. Es genügt, wenn der Körper des Kindes durch die Handlung des Täters in wollüstiger Absicht in Mitleidenschaft gezogen wird (RG. 2. 5. 29; 328/29; Recht 1929 Bd. 33 Nr. 1363).

§ 181 Abs. 1 Nr. 1. Als „Kunstgriffe" i. S. des § 181 Abs. 1 Nr. 1 StGB können auch geschickt getroffene Vorkehrungen oder eine schlaue Benutzung gegebener Verhältnisse bezeichnet werden. „Hinterlistig" sind sie, wenn der Täter

mit Vorbedacht und unter Verdeckung seiner wahren Absicht verfährt, um den unvorbereiteten Zustand eines anderen zur Verwirklichung seines Planes zu benutzen. (RGSt. 22, 312). (J.W. Jahrg. 1930, II. Bd., S. 1593).

§ 184 Nr. 3 u. 3a StGB. und § 16 GeschlkrG. Das Ausstellen, Ankündigen oder Anpreisen von Gegenständen, die zur Verhütung von Geschlechtskrankheiten dienen, ist ohne Rücksicht auf ihre gleichzeitige Bestimmung, die Empfängnis beim außerehelichen Beischlaf zu verhüten — abgesehen von der Vorschrift des § 13 Abs. 2 des Ges. vom 18. Febr. 1927 — nur nach § 184 Nr. 3a StGB. als dem besonderen Strafgesetz zu würdigen und ist daher straflos, wenn es nicht in einer Sitte oder Anstand verletzenden Weise geschieht (Bayr. OLG. 31. 5. 1928 RevReg. II Nr. 201/28 Recht Bd. 33 (1929) Nr. 423).

§ 183. Auch die Anhänger der Nacktkultur sind der Beleidigung schuldig, wenn sie sich vor anderen nackt zeigen (OLG. Dresden 4. 6. 29. HRR. 29, 1882).

§ 183 StGB. Das Merkmal der Öffentlichkeit ist erfüllt, wenn die Handlung in einem auf der Fahrt befindlichen durchgehenden Eisenbahnwagen begangen wird. Der innere Tatbestand erfordert, daß der Angekl. sich bewußt ist, die Handlung öffentlich vorzunehmen (RG. I 15. 3. 1929; 209/29 Recht 1929 Nr. 1695 und DRZ. 1929, 404).

§ 212 StGB. Vorsätzliche Tötung eines neugeborenen Kindes liegt vor bei Nichterfüllung einer durch Übernahme und Leistung von Hebammendiensten an der gebärenden Mutter eingegangenen Verpflichtung zu sachgemäßer Behandlung und zur Sorge für das Kind. (Handeln durch Unterlassen.) JW. 59 S. 1595.

§ 222 StGB. 1. Ist durch eine Handlung ein Erfolg verursacht worden, so genügt die entfernte Möglichkeit, daß bei Wegfall der Handlung derselbe Erfolg infolge anderweitiger Ursachen trotzdem eingetreten wäre, nicht zur Verneinung des Kausalzusammenhanges.

2. Ist durch eine menschliche Handlung eine Bedingung für einen schädigenden Erfolg — den Tod eines anderen — gesetzt, so wird der ursächliche Zusammenhang nicht dadurch ausgeschaltet, daß der andere vor dem Tode — ohne daß sein Wille auf dessen Herbeiführung gerichtet war, sondern weil er hoffte, auch ohnedies wieder gesund zu werden — eine — im Ausgang übrigens zweifelhafte — Operation verweigerte (JW. 1930, Bd. 59, S. 2962).

§§ 222, 230, 59 StGB. Fahrlässigkeit eines Kraftfahrzeugführers liegt nicht vor, wenn er nach einem die normale Leistungsfähigkeit mindernden Unwohlsein und nach Übermüdung bei sorgfältiger Prüfung zu der Auffassung kommt, durch Ruhe und Erfrischung die zur weiteren Lenkung des Kraftwagens erforderlichen körperlichen und geistigen Fähigkeiten wiedererlangt zu haben, dann aber infolge eines tatsächlich noch vorhandenen, ihm jedoch nicht zum Bewußtsein gekommenen Ermüdungszustandes einen Augenblick die Gewalt über die Steuerung verliert und dadurch den Tod und die Körperverletzung von Menschen verursacht. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1970.

§§ 222, 230 StGB. Die Fahrlässigkeit erfordert Voraussehbarkeit des eingetretenen schädigenden Ereignisses. Daß der angeklagte Kraftfahrer unvorschriftsmäßig gefahren ist, rechtfertigt noch nicht den Schluß, daß er mit einem unbesonnenen, nach Lage der Dinge ungewöhnlichen Verhalten des Verletzten rechnen mußte. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1969.

Die Fahrlässigkeit eines Kraftwagenführers, der in harmloser Lage infolge Schrecklähmung einen Unfall verursacht, kann darin gefunden werden, daß er sich mit dem Kraftfahren befaßt, obwohl er weiß oder bei gehöriger Aufmerksamkeit wissen kann, daß er den Anforderungen an Geistesgegenwart, die an einen Kraftwagenführer gestellt werden müssen, nicht gewachsen ist (HRR. 29, 2146, RG. I 18. Juni 29 1 D 88/29.

Zum Nachweis der Fahrlässigkeit des Kraftwagenführers und des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Fahrlässigkeit und Unfall genügt nicht die Tatsache, daß die zum Unfall führende Bestürzung des Führers bei Herabsetzung der Fahrgeschwindigkeit nicht eingetreten wäre. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1968.

Ein Motorradfahrer wurde mit Gefängnis bestraft, weil er einen Radfahrer überfuhr. Der Fahrer litt an Veitstanz und allgemeiner Gemütsdepression. Er hätte nach der Begründung des RG. trotz des ausgestellten Führerscheins überhaupt nicht fahren dürfen. Er habe die zum Fahren erforderliche Entschlußkraft nicht besessen

und es liege eine grobe Fahrlässigkeit darin, daß er sich trotz seines geschwächten körperlichen Zustandes ans Steuer des Rades gesetzt habe (Kölner Verkehrswacht 1931 s. auch Köln. Ztg. 11. II. 31 (Nr. 82).

Die Frage, ob der Arzt berechtigt ist, die polizeilichen Anordnungen über den Verkehr mit Kraftfahrzeugen unbeachtet zu lassen, wird bejaht, wenn übergesetzlicher Notstand vorliegt (D. m. W. 1931 S. 460).

§ 222. Wer in zurechnungsfähigem Zustande die Ursache für einen Erfolg setzt, kann je nach den Umständen wegen Vorsatzes oder Fahrlässigkeit strafbar sein, auch wenn er die letzte Körperbewegung, die den Erfolg auslöste, im Zustande der Bewußtlosigkeit vorgenommen hat. Der Angekl. ist wegen fahrlässiger Tötung verurteilt, weil er zu Hause stets einen schußfertigen Revolver bereitliegen hatte, mit dem er, sobald er sich im Wirtshause betrunken hatte, nach der Heimkehr zu schießen pflegte, und weil er, nachdem er sich im gegebenen Falle wieder, und zwar sinnlos, betrunken hatte, seinen Sohn erschossen hatte (Recht 33 (1929) Nr. 1369 RG. III. 18. 4. 1929; 194/29).

§§ 224, 53 StGB. Bei Prüfung der Notwehrüberschreitung ist von der wirklichen Sachlage und nicht von der Auffassung des Angeklagten auszugehen. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1596.

§§ 224, 53 StGB. Das SchwG. nimmt an, daß der Nebenkläger durch den Messerstich des Angekl. i. S. des § 224 StGB. in Lähmung verfallen ist (vgl. RGSt. 6, 6; 21, 224). Dazu genügt es, daß einzelne Gliedmaßen in so erheblichem Maße gelähmt sind, daß die Integrität des ganzen Körpers als aufgehoben angesehen werden muß. Das ist bei dem Verletzten der Fall. Sein rechter Arm ist völlig gelähmt. Er hängt schlaff herunter und kann nicht mehr bewegt werden. Der Verletzte, der Zimmermann ist, kann infolgedessen seinen Beruf tätig nicht mehr ausüben. Für ihn ist die Integrität seines Körpers aufgehoben. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1596. Neue Entsch. zum Begriff: Siechtum s. RG. 2 v. 11. 4. 1929 2 D 1394/28 DRZ. 1929, 881. —

Grenzen ärztlicher Rechte und Pflichten. (Schmitz Med. Welt 1930 S. 1257). Gegen den Willen des Pat. vorgenommene Eingriffe sind strafbar und verpflichten u. U. zu Schadenersatz. —

Rechtslage bei vorzeitiger Entlassung von infekt. Kranken. D. m. W. 1931 S. 451.

§ 230. Eine fahrlässige Körperverletzung durch einen Magnetopathen, der die Behandlung eines Brustkrebsleidens übernommen hatte, wurde darin gefunden, daß der Angekl. durch sein Verhalten die im Fall eines baldigen operativen Eingriffs vorhandene 30%ige Wahrscheinlichkeit einer Heilung für mindestens 5 Jahre auf Null herabgesetzt, also an die Stelle des früheren hoffnungsvolleren Zustandes einen hoffnungslosen herbeigeführt hat (RG. 12. X. 1928; 605/28 Recht 33 (1929 Nr. 381).

§ 230 StGB. Bei Diathermiebehandlung ist besondere Vorsicht geboten. In einer Klinik muß dafür Vorsorge getroffen werden, daß keinem Kranken ohne vorherige ärztliche Untersuchung Diathermiebehandlung verabfolgt wird. Auch wenn die Behandlung selbst nicht von einem Arzt, sondern von dafür geschultem Personal ausgeführt wird, muß eine ärztliche Überwachung der Behandlung stattfinden. Keine Unterbrechung des ursächlichen Zusammenhangs durch unsachgemäßes Handeln eines nicht genügend ausgebildeten Angestellten der Klinik (JW. 59. Jahrg., 1930, Bd. II, S. 1597). —

Simonsohn: Unterlassung der Röntgendurchleuchtung. M. Welt 1930 S. 1257.

§§ 242, 303, 304 StGB.; § 337 StPO. Die Wegnahme eines Gegenstandes in der Absicht, ihn zu beseitigen, ist Diebstahl nur, wenn daneben die Absicht der Zueignung bestand. Sachbeschädigung durch Verletzung der äußeren Erscheinung sowie durch Trennung einer zusammengesetzten Sache. Für die Anwendung des § 304 StGB. genügt es, daß die Sache für einen kürzeren Zeitraum den dort bezeichneten Zwecken dienen sollte. Eine tatsächliche Feststellung, die der Erfahrung des täglichen Lebens widerspricht, ist für das RevG. nicht bindend. — — —

a) Sie wendet sich zunächst dagegen, daß die StrK. die Anwendung des § 242 StGB. auf den festgestellten Tatbestand unterlassen hat. Die Rüge geht fehl.

Die Angekl. haben die gehißte Fahne heruntergeholt und versteckt und dann in einem Flusse versenkt. Sie ist nicht wiedergefunden worden. Die StrK. führt dazu aus, daß den Angekl. die Absicht rechtswidriger Zueignung gefehlt habe; denn sie hätten nicht den Willen gehabt, die Fahne für sich zu behalten. Rechtliche Bedenken

stehen diesen Ausführungen nicht entgegen; die Absicht eigenmächtigen Verfügens über eine fremde Sache genügt nicht für den Zueignungsbegriff (vgl. RGSt. 35, 335; 61, 228 (232/33)). Die Absicht der Beseitigung schließt zwar die Absicht der Zueignung nicht aus; beide Absichten können nebeneinander bestehen. Es ist aber nicht ersichtlich, daß die StrK. das verkannt hat, wenn sie den Angekl. glaubte, sie hätten nicht daran gedacht, die Fahne für sich zu behalten. JW. 1930, H. 46, S. 3403.

§§ 241, 240, 43 StGB. Für den Tatbestand der Bedrohung reicht die Ankündigung eines nur mit Hilfe übersinnlicher Kräfte zu begehenden Verbrechens nicht aus.

A., Anhänger der W.-Sekte, rief der Frau B. in Erregung darüber, daß sie sich von dem Glauben der W.-Gemeinde abgewandt hatte und seine Bekehrungsversuche gescheitert waren, zu: „Heute habe ich nochmals in Güte zu dir gesprochen. Wenn aber der Meister die Zornesfalten aufsetzen wird, wird er dir die Sprache nehmen und dich erblinden lassen!" Der äußere Tatbestand der Bedrohung setzt voraus, daß der Täter der Person, gegen die sich die Ankündigung des Übels richtet, in einer für sie erkennbaren Weise in Aussicht stellt, es werde ein durch ihn unmittelbar oder mittelbar zu veranlassendes Verbrechen begangen werden, und daß hierdurch die freie Willensbestimmung der Person beeinträchtigt werden kann. Da es nach fester Rspr. (Lpz. Komm., 6 zu § 241) für den Begriff des „Bedrohens" unerheblich ist, ob der Täter das von ihm angekündigte Übel verwirklichen kann und will, da es vielmehr ausreicht, daß er sich bewußt ist, die Drohung werde von dem Betroffenen als ernstlich gemeint aufgefaßt, ohne daß es hierbei wiederum auf die tatsächlich auf den Bedrohten ausgeübte Wirkung ankommt, ist auch in einem Falle wie hier, wo der Täter eine allein übersinnliche Einwirkung auf den Körper der betroffenen Person ankündigt, das Tatbestandmerkmal des „Bedrohens" i. S. des § 241 StGB. zu bejahen. Dagegen unterliegt die Annahme des BG., der Angekl. habe die B. mit der Begehung des Verbrechens der schweren Körperverletzung (§ 224 StGB.) dadurch bedroht, daß er ihr für den Fall ihrer weiteren Ablehnung der W.schen Lehre den Verlust des Sprach- und Sehvermögens in Aussicht stellte, wobei er ihr zu verstehen gab, daß er ihr dieses Übel durch den Meister (W.) auf übersinnliche Weise werde zufügen lassen, rechtlichen Bedenken. Die Erfüllung des Tatbestandes des § 241 erfordert die Ankündigung eines solchen Verbrechens, das in der angekündigten Form überhaupt begangen werden kann. Es muß die allgemeine Möglichkeit der Begehung in der vom Täter in Aussicht gestellten Art und Weise bestehen. Durch die vom Beschw.F. angedrohten Handlungen des „Meisters" sollten aber nach der erkennbaren Auffassung des BG. lediglich immaterielle Kräfte zum Zwecke physischer Wirkungen erregt werden. Solche Kräfte können jedoch, wie der erk. Sen. in Übereinstimmung mit der vom RG. (RGSt. 33, 321) für den Tatbestand des § 49a StGB. vertretenen Ansicht annimmt, vom Richter nicht als Quellen realer Wirkungen anerkannt werden, sondern sind in rechtlicher Beziehung überhaupt nicht als Mittel zur Herbeiführung irgendwelcher Veränderungen in der Welt des Tatsächlichen anzusehen. Für den Tatbestand des § 241 ist mithin die Ankündigung eines nur mit Hilfe übersinnlicher Kräfte zu begehenden Verbrechens nicht als ausreichend zu erachten. Auch die Verletzung der §§ 240, 43 StGB. kommt hiernach nicht in Frage. JW. 1930; H. 46, S. 3433.

§ 278. Ausstellung eines Zeugnisses, in dem die Daten der Behandlung falsch angegeben werden, um dem Pat. die unberechtigte Inanspruchnahme der Kasse zu ermöglichen, ist nach § 278, evtl. auch § 263 StGB. strafbar (Ebermayer D. m. W. 1930 S. 1317).

§ 303. Leichenöffnungen gegen den Willen der Angehörigen verstoßen nicht gegen eines der bestehenden Strafgesetze. Die Sektion stellt keine Unterschlagung oder Sachbeschädigung dar (Ebermayer D. m. W. 1930 S. 2144 u. RG. II. Strafs. 25. 9. 30 vollständig abgedruckt in Psych. Wochenschr. 1931). Weitere Literatur s. Ebermayer, D. m. W. 1930 S. 1535, Philippsborn, JW. 1930 Nr. v. 24. 5. 30, D. m. W. 1926, Nr. 28; D. m. W. 1928 Nr. 44; D. m. W. 1929 Nr. 20. Schläger: Recht am menschl. Körper. Med. Kl. 1931 S. 793.

§ 332 StGB. Passive Bestechung. Die Gewährung des Geschlechtsverkehrs von seiten einer käuflichen Dirne gegen das übliche Entgelt stellt auch dann keinen „Vorteil" im Sinne dieser Bestimmung dar, wenn die Dirne den Besucher nicht rein geschäftsmäßig behandelte, sondern ihm persönliches Interesse entgegenbrachte. Auch

die Annahme eines Vorteils als Gegenleistung für in der Vergangenheit liegende Amtspflichtverletzungen ist nach § 332 StGB. strafbar (JW. 1930, H. 46, S. 3412).

§ 361, 6: Für den Begriff „belästigen" genügt es, daß die Handlung an sich gegen Sitte und Anstand verstößt oder geeignet ist, andere zu belästigen (RG. 5. II. 29 1 586/29 zit. bei Ebermayer, D. m. W. 1930 S. 2145).

3. § 366 Ziff. 10 StGB.; § 10 Abs. 1 Berl. StraßO. Pflicht des Kraftdroschkenführers zur Nüchternheit.

Es ist der Rev. zuzugeben, daß der festgestellte Sachverhalt die Bestrafung des Angekl. wegen Übertretung der Berl. DroschkenO. v. 22. Juni 1927 nicht rechtfertigt. § 9 Abs. 3 DroschkenO. verlangt, daß der Kraftdroschkenführer nüchtern sei im Fahrdienst, d. h. solange sich die Kraftdroschke, um Fahrten anzunehmen, auf der Straße befindet. Diese Vorschrift gilt aber nicht schlechthin gegen jeden, der überhaupt Kraftwagenführer ist, sondern nur für denjenigen, der sich mit seiner Droschke im Fahrdienst befindet. Ein Kraftdroschkenführer, der ausnahmsweise einen nicht zum öffentlichen Gebrauch gegen Entgelt bereitgehaltenen Wagen führt, untersteht während der Führung dieses Wagens nicht den Vorschriften der DroschkenO. Dasselbe muß auch für den Fall gelten, daß ein Kraftdroschkenführer sich ohne behördliche Genehmigung mit der Führung einer Kraftdroschke befaßt, zu deren Führung nicht er, sondern ein Dritter befugt ist.

Der Angekl. hat im angetrunkenen Zustande eine Kraftdroschke geführt, deren Führung einem anderen Kraftdroschkenführer oblag und zu der er nicht berechtigt war. Auf diese Tat findet aber die DroschkenO. keine Anwendung, da sich der Angekl. nicht im Fahrdienst befunden hat, als er die Kraftdroschke eines anderen steuerte. Seine Tat ist aber gleichwohl nicht strafbar. Nach § 10 Abs. 1 Satz 2 Berl. StraßO. v. 13. Jan. 1929 muß der Führer eines Fahrzeuges nüchtern sein. Diesem Gebot hat der Angekl. zuwidergehandelt. Wenn sich der Vorderrichter auch nicht über den inneren Tatbestand ausgelassen hat, so besteht doch kein Anhalt für die Annahme, daß der Vorderrichter die Erfordernisse des inneren Tatbestandes verkannt habe. JW. 1930, 59. Jahrg., H. 38, S. 2882.

§ 74 StPO. Die beamtete Stellung eines Sachverständigen rechtfertigt im Verfahren wegen Amtsunterschlagung auch vom Standpunkt des Angekl. aus nicht die Besorgnis der Befangenheit (J.W. 1930, Jahrg. 59, S. 2790). Literatur: Ebermayer, Arzt als Sachv. M. m. W. 1930 S. 1136.

§ 24 KraftVerkVO.; §§ 244, 325 StPO.; §§ 222, 230 StGB. Behandlung von Anträgen auf Vernehmung eines Zeugen, dessen in erster Instanz gemachte Aussage in der Berufungsverhandlung verlesen wurde. Unzulänglichkeit der Wahrunterstellung infolge Beifügung eines einschränkenden Zusatzes. Ein Beweisantrag des Angekl. kann nicht unbedingt deshalb zurückgewiesen werden, weil die Beweisbehauptung mit anderen Erklärungen des Angekl. im Widerspruch stehe. Sorgfaltspflicht des Vorfahrtberechtigten. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1971.

§ 250. Vernehmung von Zeugen über den Geisteszustand des Angeklagten. BayObLG. Urt. d. Ferienstrafsenats v. 25. 7. 1929 RevReg. II 335/29 (DRZ. 1929, 1314).

§ 256 StPO. Der Bericht eines Jugendamts über den Angekl. kann in der Hauptverhandlung verlesen werden, soweit er bestimmte, von dem Amt zur Begründung eines Antrags auf Entziehung des Fürsorgerechts ermittelte Tatsachen enthält. Dagegen ist er nicht verlesbar, soweit er zusammenfassend ein allgemeines und unbestimmt gefaßtes Urteil über die sittlichen Eigenschaften des Angekl. enthält, weil er sich insoweit als ein Leumundszeugnis darstellt. JW. 1930 59. Jahrg., H. 47, S. 3485/86.

§ 267 StPO.; §§ 176 Ziff. 3 StGB. Eine Verurteilung wegen Sittlichkeitsverbrechens nach § 176 Ziff. 3 StGB. erfordert in jedem Falle die Feststellung, daß der Täter sich der Möglichkeit bewußt war, daß das Kind noch nicht 14 Jahre alt war. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 1603.

§§ 305, 74 StPO. Gegen einen Beschluß des erkennenden Gerichts, durch den das gegen einen Sachverständigen angebrachte Ablehnungsgesuch für unbegründet erklärt wird, ist keine selbständige Beschwerde gegeben. JW. 59. Jahrg. 1930, Bd. II, S. 2592.

Fürs.Erz.G. Eine geistige Erkrankung des Minderjährigen schließt die Anordnung der Fürsorgeerziehung aus, wenn sie für eine Erziehungsmöglichkeit keinen Raum läßt. — Die Kostenfrage darf kein Hindernis bieten, wenn eine Besserung durch Fürsorgeerziehung ermöglicht werden kann (Bayr.Ob.L.G. 18. 2. 28; Bayr.Ob.L.G.Z. 28 A, 175; Warn.J.B. 28 (1930 S. 153).

Ist ein Minderjähriger infolge geistiger Gebrechen nicht erziehbar, so ist die Fürsorgeerziehung nicht zulässig (Stuttgart 9. 3. 29, Würt.Z. 29, 145, WarnJb. (1930) S. 153).

§ 67. Bei bevorstehender Eheschließung ist vorläufige Fürsorgeerziehung wegen sittlicher Verwahrlosung unzulässig, es sei denn, daß die beabsichtigte Eheschließung lediglich dem Zwecke dienen soll, die Minderjährige der Fürsorgeerziehung zu entziehen. (K.G. 7. 6. 29 Wohlfahrtspflege der Rheinprovinz 6. Jahrg. Nr. 10).

J.W.G. 163. Die Anordnung der FE. gegen Personen mit geschwächtem Intellekt oder von hohem Schwachsinn ist nicht ausgeschlossen, jedoch dann unzulässig, wenn der Zweck der FE. wegen der bestehenden Geistesschwäche nicht erreichbar ist, d. h. wenn die Handlungen des Minderjährigen sich als Ausfluß eines unabänderlichen, gewissermaßen mechanisch wirkenden Triebes eines Geisteskranken darstellen. KG. 2. 8. 29 Volkswohlf. 29, 842, JDR. 28 (1929) 334).

Geschlechtskr.Ges. § 7: Schon die äußere Besichtigung der Krankheitssymptome oder das Befragen des Kr. nach den Krankheitserscheinungen ist zum Begriff des „Behandelns" zu rechnen (HansOLG. II 269/29 zit. bei Ebermayer, D. m. W. 1930 S. 2144). Weitere Literatur: Hellwig, Pharm. Ztg. 1929 Nr. 95, Lehmann, Apoth. Ztg. 1929 Nr. 98/99 sowie Ebermayer, D. m. W. 1930 S. 1536.

GeschlkrG. a) Eine normale Schwangerschaft mit den gewöhnlich damit verbundenen Beschwerden gehört nicht zu den „Krankheiten oder Leiden der Geschlechtsorgane".

b) Der Begriff der „Behandlung" einer Geschlechtskrankheit umfaßt auch die Untersuchung auf das Vorliegen einer solchen Krankheit, wenn dabei für den Fall, daß sie festgestellt wird, eine Heilbehandlung in Aussicht genommen wird (RG. 14. 3. 29; 2 D 1248/28. HRR. 29, 1293).

Ges. betr. die Bekämpfung ansteckender Krankheiten: Typhusfälle in Krankenhäusern sind von dem Vorsteher des Krankenhauses oder seinem Stellvertreter, nicht vom zugezogenen Arzt anzuzeigen (Z. f. ä. Fortbildg Bd. 27 S. 304).

Rauschgiftgesetz: Ärztliche Blankorezepte berechtigen den Apotheker nicht zur Abgabe von Morphium und Kokain. Der Arzt soll in jedem Falle das Rezept nach Untersuchung des Patienten ausstellen. Blankorezepte erfüllen nicht den von dem Opiumgesetz verlangten Begriff der „ärztlichen Verordnung" (RG. 3. Strafsenat. Z. f. ä. Fortbildg 1930 S. 439).

Literatur: Auswirkung der Verordn. v. 13. 12. 30 insbes. auf den Betrieb der Krankenanstalten Harste u. Unger, Kl. W. 1931 S. 941. — Ebermayer, D. m. W. 1930 S. 1536; s. ferner Med. Welt 1930/259; Wolff, D. m. W. 1931 S. 112. Morph.Ges. Med. Welt 1931 S. 204; Wann ist die Verschreibung von Opiaten ärztl. begründet? D. m. W. 1931 S. 310 (Bonhoeffer u. a.) s. auch M. m. W. 1931 S. 196. Pohlisch: Verbreitung des Opiatmißbrauchs in Deutschlands. M.schr. f. Psych. Bd. 79.

II. Versicherungsvertragsgesetz.

Literatur: Neustätter, Arzt u. Versicherung, D. m. W. 1931 Nr. 20 u. 21; Allg. Abonnenten-Unfall-Vers.-Bedingungen, Med. Kl. 1931 S. 21. — Hübner, Psych.-neur. Begutachtung in der Lebensvers. Medizin 1928, Leipzig. — Feilchenfeld, Z. Vers. W. 29, 89 Stellungnahme zu § 16 VVG. — Bruck, VVG. 6 Aufl. 1929. Berlin. Rechtsprechung s. auch Z. Vers. W. Bd. 31, S. 309.

§ 16. Alterserscheinungen, natürliche, sind nicht als Krankheitserscheinungen im Sinne des Versicherungsantrags aufzufassen (KG. 15. 5. 29; Soergel Rspr. 30, 747 u. JRPV. 29, 282).

§ 16. Eine Gallensteinerkrankung, auch wenn sie 8—9 Jahre zurückliegt, ist ein erheblicher Gefahrumstand, der anzeigepflichtig ist. Die Nichtanzeige ist als unverschuldet anzusehen, wenn der Antragsteller sich als völlig geheilt betrachten durfte (JDR 27 (1928) 630 u. JRPV 28, 158, VA. 27, 222).

Als erheblicher Umstand, dessen Nichtanzeige oder Falschanzeige den Versicherer zum Rücktritt vom Vertrage berechtigt, ist nur ein gefahrerheblicher Umstand anzusehen.

Die Frist für die Ausübung des Rücktrittsrechts wegen unrichtiger Anzeige eines gefahrerheblichen Umstandes beginnt erst zu laufen, wenn der Versicherer zuverlässige Anhaltspunkte dafür hat, daß der Versicherungsnehmer den gefahrerheblichen Umstand gekannt hatte.

Kein Anfechtungsrecht wegen Irrtums oder arglistiger Täuschung, wenn die Rechtslage des Anfechtenden durch den Irrtum oder die Täuschung nicht beeinträchtigt worden ist. JW. 59. Jahrg., H. 49/50, S. 3619.

Erhebliches Leiden als Ausschließungsgrund. Sind nach den Bedingungen einer Abonnentenunfallversicherung Personen mit bestimmten Leiden von der Versicherung ausgeschlossen und ist dann weiter bestimmt, daß mit sonstigen erheblichen Leiden behaftete Personen dann nicht versichert sind, wenn sie die Leiden zur Zeit des Versicherungsbeginns gekannt haben oder hätten kennen müssen, so kann die fernere Bestimmung, daß Unfälle des Versicherten, die er erleidet, nachdem er im Laufe der Versicherung von einem der als Ausschließungsgrund angeführten Leiden befallen worden ist, von der Versicherung ausgeschlossen sind, nur auf die bestimmt bezeichneten Leiden bezogen werden (Hamm 29. 10. 28 Soergel 30, 779 u. VPVA. 28, 28).

§ 16. Fachkenntnis: a) mangelnde. Ist dem Versicherungsnehmer ein Vorfall nicht als Schlaganfall und überhaupt nicht als ernstliche Krankheit erkennbar geworden, so ist die Ungenauigkeit des Antrages entschuldigt. KG. 15. Juni 29. JRPV. 29, 282.

b) vorhandene. Ist der Versicherungsnehmer Prokurist einer pharmazeutischen Großhandlung, so weiß er infolge der Art der ihm verordneten Medikamente genau darüber Bescheid, daß er ein Herzleiden hat (KG. 5. Juni 29. JRPV. 29, 282 u. Soergel, Rspr. 30, 748).

Ärztliches Gutachten. Verläßt sich der Versicherungsnehmer auf ein ihn für geheilt erklärendes Gutachten, so bedeutet es keine grobfahrlässige Unterlassung der Anzeige eingetretener Ganzinvalidität, wenn es zum Krankheitsbilde gehört, daß der Kranke, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, die Erkrankung nicht ernst nimmt (Nürnberg 25. 2. 29 JRPV. 29, 151 u. Soergel, Rspr. 30, 747).

§ 17. Fehlgeburten, Blutungen der Gebärmutter und Entzündungen an der letzteren, welche ärztliche Behandlungen und Eingriffe erforderlich machen, sind als Krankheiten anzusehen und daher anzeigepflichtig (Ddf. 11. 6. 28 JRPV 29, 85 u. Soergel, Rspr. 30, 750.

§ 18. Bei Tod durch Magenkrebs steht ein verschwiegenes Herzleiden mit dem Eintritte des Versicherungsfalls nicht in ursächlichem Zusammenhang, wohl aber ein verschwiegenes Magenleiden (KG. 27. 2. 29 VP.V.A. 28, 212 u. Soergel, Rspr. 30, 759).

§ 21. Ursächlicher Zusammenhang liegt nicht schon dann vor, wenn bei Kenntnis der verschwiegenen Gefahrumstände der Versicherer den Vertrag gar nicht oder mit verändertem Inhalt abgeschlossen haben würde. Der betr. Gefahrumstand muß für die Herbeiführung des Versicherungsfalles oder für den Umfang der Leistungspflicht des Versicherers kausal gewesen sein (Stuttgart 26. 6. 29 JW. 29, 3320 u. JSR 28 [1929] 696).

§ 21. Ursächlicher Zusammenhang zwischen einem Herzleiden und Magenkrebs muß nach dem heutigen Stand der Wissenschaft verneint werden. Hingegen ist dieser Zusammenhang zu vermuten hinsichtlich eines (verschwiegenen) Magenleidens (Magendruck seit Monaten (KG. 27. 2. 29 VA. 28, 212; JDR 28 [1929] 696).

Kausal ist jede Bedingung, die nicht hinweggedacht werden kann, und die gleichzeitig allgemein nach dem normalen Verlauf der Dinge befähigt ist, einen Erfolg von der Art herbeizuführen, wie es der eingetretene tatsächlich ist (Nürnberg 25. 2. 29 JRPV 29, 151 u. Soergel 30, 780).

§ 22. Zahlt der Versicherer trotz Kenntnis von der luetischen Erkrankung des Versicherungsnehmers die vertragsmäßigen Tagegelder an ihn weiter, so bringt er damit zum Ausdruck, daß er den Vertrag aufrechterhalten will, obwohl ihm in dem Antrage die luetische Erkrankung verschwiegen ist (KG. 29. 5. 29 Prax.Vers.R. 29, 91 u. Soergel, Rspr. 30, 752).

§ 61. Es muß als grobe Fahrlässigkeit angesehen werden, wenn ein Kraftfahrer, der eine große Reise zur Nachtzeit vor sich hat, sich durch übermäßigen Alkoholgenuß der Fähigkeit beraubt, naheliegende Gefahren zu erkennen und die zu ihrer Verhütung erforderlichen Maßnahmen mit Umsicht und Energie zu treffen, so, wenn er wiederholte Störungen des Vergasers unbeachtet läßt, ohne die Störungen durch einen Fachmann beheben zu lassen oder den Wagen unterzustellen (Düsseldorf 29. 4. 29 VPVA. 28, 273 u. Soergel, Rspr. 30, 761).

§ 64. Wenn in § 64 von Sachverständigen die Rede ist, so ist damit nicht die tatsächliche Sachkunde zum gesetzlichen Erfordernis wirksamer Tätigkeit aufgestellt. Hat ein Gutachter, obwohl er für einzelne Teile des Gutachtens seine Sachkunde nicht für gegeben hält, eine Feststellung vorgenommen und entspricht diese der wirklichen Sachlage, so ist sein Schiedsgutachten verbindlich. Nur dann, wenn der Mangel an Sachkunde derart ist, daß er ein offenbar unbilliges Ergebnis zur Folge haben muß, läßt sich der Fall der „offenbaren Unrichtigkeit der Feststellung" gleichstellen (Hamm 25. 6. 28 VA. 27, 252; Vers. u. Geldwirt. 28; Prax. 190; J.DR. 27 (1298) 639).

Anrufung des Ärzteausschusses. Der Versicherer ist verpflichtet, in der Erklärung, in der er die Zahlung einer Entschädigung für den Unfall ablehnt, auf die Rechtsfolge des Ausschlusses von Schadenersatzansprüchen bei nicht rechtzeitiger Anrufung des Ärzteausschusses den Versicherungsnehmer hinzuweisen (KG. 19. 6. 29, JRPV. 29, 301 u. Soergel Rspr. 30, 782).

Krankenversicherung. § 159. Krankheit ist der körperliche oder geistige Zustand, dessen Eintritt entweder lediglich die Notwendigkeit der Heilbehandlung des Menschen, oder zugleich oder gar ausschließlich seine Arbeitsunfähigkeit zur Folge hat. Eine Geschwulst, die diese nicht beeinträchtigt, keine Schmerzen oder sonstige Beschwerden verursacht, ist noch keine Krankheit. Bleibt sie in diesem Entwicklungsstadium stecken, so ist der Mensch nur mit einer Anormalität, nicht mit einer Krankheit behaftet. Er wird es erst bei weiterer Entwicklung der Geschwulst in dem Zeitpunkt, in dem die Heilbehandlung erforderlich wird. Köln 7. 11. 28, VA. 28, 19; JDR 28 (1929), 712. — Hierzu Teichmann, ZVrsWes. 29, 269. Schmidt, D. m. W. 1931 Nr. 2. Manes, Krankheitsbegriff im Vers.Vertrag Z. f. Vers.W. Bd. 30 S. 373.

Der Begriff „Krankheit" i. S. der privaten Krankenversicherung ist nach Treu und Glauben dahin zu bestimmen, daß nicht die vom ärztlichen Standpunkt aus zu beurteilende objektive Notwendigkeit der Heilbehandlung maßgeblich ist, sondern das subjektive Befinden des Versicherten. Trotz Vorhandenseins einer Krankheit im medizinischen Sinne ist der Versicherte als gesund anzusehen, wenn er sich der Krankheit nicht bewußt ist. Frankfurt 19. 6. 29, JW. 29, 2289; JDR 28 (1929) 711/712. — Zustimmend Bischofswerder, JW. 29, 2289. — Dagegen Braunsberger, JRPV. 29, 357, Zillessen, ebenda 360, Guckenheimer, ebenda 373, Anlauf, ebenda 411.

Eine vor Ablauf der Wartezeit vorhandene Krankheit i. S. der Krankenversicherung liegt nicht schon dann vor, wenn sie zwar im medizinischen Sinne vorhanden ist. aber dem Träger noch nicht zum Bewußtsein gekommen ist. Nicht der medizinisch-wissenschaftliche, sondern der Sprachgebrauch des täglichen Lebens ist maßgebend. Demnach liegt eine Erkrankung nur dann vor, wenn der regelwidrige körperliche Zustand nach außen in Erscheinung getreten ist, die Krankheit ihrem Träger zum Bewußtsein gekommen ist (Frankfurt 29. 5. 29, JRPV. 29, 334 u. JDR 28 (1929) 711).

Für das Vorliegen einer Krankheit i. S. der Privatkrankenversicherung kommt es lediglich auf das objektive Vorhandensein von Merkmalen einer körperlichen Unregelmäßigkeit an. Die Grundsätze der Sozialversicherung sind nicht anwendbar (KG. 29. 6. 29 (Krankenvers.), JRP.V. 29, 299 u. JDR. 28 (1929) 711).

Für den Begriff der Krankheit kommt es im Rahmen der Privatversicherung lediglich auf das objektive Vorhandensein von Merkmalen einer körperlichen Unregelmäßigkeit an (Soergel Rspr. 30, 781 u. KG. 29. 6. 29, JRPV. 29, 299).

Es ist nicht angängig, den Begriff der Erkrankung, wie er auf dem Gebiete der Sozialversicherung ausgebildet worden ist für die Verhältnisse der Privatversicherung ohne weiteres zu übernehmen (KG. 11. 5. 29, JRPV. 29, 274; Soergel 30, 779; JDR. 29 (1929) 711).

Erkrankung ist nach dem Sprachgebrauch des täglichen Lebens erst dann vorhanden, wenn der an sich vorliegende regelwidrige körperliche Zustand irgenwie

nach außen in die Erscheinung getreten ist, etwa durch Arbeitsunfähigkeit, durch die Notwendigkeit einer Heilbehandlung oder Pflege oder wenn die Krankheit sonst dem Betroffenen zum Bewußtsein gekommen ist (Frankfurt a. M. 29. 5. 29 JRPV. 29, 334 u. Soergel 30, 777).

Eine Krankheit liegt nicht vor, solange der anormale Zustand die Arbeitsfähigkeit unberührt läßt, oder eine Heilbehandlung objektiv nicht nötig erscheinen läßt (Köln 7. Nov. 28 JRPV. 29, 267 u. Soergel 30, 781).

Wenn auch feststeht, daß die nach Ablauf der Wartezeit aufgetretene Paralyse die Folgeerscheinung einer bereits früher erworbenen Lues ist, so kann der Versicherer doch nicht seine Leistungspflicht deshalb ablehnen, weil er bedingungsgemäß für Krankheiten nicht haftet, die bereits bei Abschluß der Versicherung vorhanden waren. Der Körper, der Krankheitskeime in sich trägt, ist damit noch nicht krank; er ist es erst dann, wenn die Keime ihre gesundheitsschädliche Wirkung beginnen (Dresden 21. 3. 28, VA. 27, 223 u. JDR. 27 (1928) 644).

§ 169. Mit Hilfe eines ärztlichen Gutachtens, das den Selbstmord des Versicherungsnehmers als in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande ausgeführt bezeichnet, sich aber lediglich auf Zeugenaussagen gründet, die bestimmte Tatsachen, aus denen geschlossen werden könnte, daß der Selbstmord in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande begangen sei, gar nicht angeben können, kann der Nachweis der Geistesstörung nicht als geführt angesehen werden (KG. 21. 9. 27 PraxVersR. 29, 33 u. Soergel Rspr. 30, 778). Literatur: Kuhr, Selbstmordproblem u. Bennewitz, Selbstmordsterblichkeit; beide Arbeiten in Z. f. Vers.Wiss. 31 Bd. S. 49 bzw. 68.

Zum Nachweise des Selbstmordes genügt es, wenn ein ausreichender Grad von Wahrscheinlichkeit für sein Vorliegen erbracht wird (KG. 6. 7. 29 JRPV. 29, 330 u. Soergel Rspr. 30, 778).

Bleibt nach den allgemeinen Versicherungsbedingungen die Leistungsverpflichtung der Versicherungsgesellschaft für den Fall bestehen, daß der Versicherte in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit Selbstmord verübt hat, so ist nicht erforderlich, daß dieser Zustand ein dauernder gewesen ist (KG. 4. Mai 29 JRPV 29, 248 u. Soergel Rspr. 30, 778).

Die Tatsache, daß der Selbstmord noch vor Ablauf der Wartezeit verübt wurde, beweist nicht die Unzurechnungsfähigkeit des Selbstmörders. Ebensowenig kann diese daraus gefolgert werden, daß irgendein ausreichender vernünftiger Beweggrund für die Tat nicht hat festgestellt werden können, obendrein der Selbstmörder strenggläubiger Katholik war. Es bleibt die Möglichkeit, daß ein bisher nicht aufgeklärter Beweggrund vorlag, oder daß die Zurechnungsfähigkeit zwar vermindert, aber nicht aufgehoben war (KG. 6. 7. 29 JRPV. 29, 330 u. JDR. 28 [1929] 712).

Der Zustand krankhafter Störung braucht kein dauernder zu sein, es genügt, daß er im Augenblick der Tat vorhanden war. Die Tatsache, daß der Versicherte bis zuletzt seine Berufspflichten ordnungsgemäß erledigte, schließt nicht die Annahme der krankhaften Störung der Geistestätigkeit im Augenblick des Selbstmordes aus (KG. 4. 5. 29, JRPV. 29, 246 u. JDR. 28 [1929]).

Beweislast. Umfang. An den Beweis der Unfreiwilligkeit des Unfalltodes dürfen nicht Anforderungen gestellt werden, die sich nur in seltenen Fällen erfüllen lassen. Die Erfahrungen des Lebens dürfen zu Schlüssen für den Einzelfall verwertet werden (Köln 29. 5. 29 PraxisVers.R. 29, 93 u. Soergel 30, 779).

Befristung der Unfallfolgen. Müssen nach den Versicherungsbedingungen die Unfallfolgen innerhalb dreier Monate eingetreten sein, so wird nicht verlangt, daß die Unfallfolgen dieser Frist bereits durch das Gutachten eines Sachverständigen oder durch Rentenbescheid endgültig festgestellt sind; sie müssen nur innerhalb der Zeit tatsächlich zur dauernden Ganzinvalidität geführt haben (Soergel 30, 779 u. PVVA 28, 23).

§ 179. Das anormale und unerwartete Austreten von Kohlenoxydgas aus einem Ofen, das als einheitlicher, nicht oder nicht wesentlich unterbrochener Vorgang in verhältnismäßig kurzer Zeit den Tod des Versicherten herbeiführt, ist Unfall i. S. der Unfallversicherung; insbesondere ist auch hier das Merkmal des Plötzlichen gegeben. Sind nach den allg. Vers.Bedingungen „Vergiftungen“ ausgeschlossen, so

sind hierunter nicht nur solche Vergiftungen zu verstehen, die sich nicht als Unfälle darstellen. Kohlenoxydgasvergiftungen rechnen jedoch nicht zu den Vergiftungen i. S. der allg. Vers.Bedingungen. Sie sind zwar wissenschaftlich und nach dem Sprachgebrauch Vergiftungen, werden aber allgemein nicht lediglich als Vergiftungen, sondern als Gasvergiftungen bezeichnet. Der Laie denkt bei „Vergiftungen" nur an das Eindringen fester oder flüssiger Stoffe in den Körper. JDR. 27 (1928) 646, RG. 10. 1. 28; 120, 18, JRdsch. 28, Rspr. 1131, JRPV. 28, 42, HansRuGZ. 28, 157, JW. 28, 556, VA. 27, 25, VersuGeldwirtsch. 28, Prax. 45.

Versicherungsfall i. S. der Unfalltodversicherung ist das Unfallereignis, nicht der dadurch bedingte Eintritt des Todes des Versicherten. JDR. 28 (1929) 713, KG. 20. 4. 29, JRPV. 29, 222, JW. 29, 2062, VA. 28, 226.

§ 179. Kausal ist jede Bedingung, die nicht hinweggedacht werden kann und die gleichzeitig allgemein nach dem normalen Verlauf der Dinge befähigt ist, einen Erfolg von der Art herbeizuführen, wie es der eingetretene tatsächlich ist. Nürnberg 25. 2. 29. JRPV. 29, 151, Soergel Rspr. 30, 780.

Nervöse Störungen, die nach einem Betriebsunfall nicht allmählich wieder verschwinden, sondern erst im Laufe der Zeit in die Erscheinung treten, sogenannte Rentenhysterie, können nicht als Unfallfolge angesehen werden. RG. III 28. 2. 28, 267/27. PraxisVersR. 29, 1, Soergel Rspr. 30, 781.

§ 179. Fleischvergiftung ist nicht Unfall. Es fehlt am Begriffsmerkmal des Plötzlichen sowie an dem von außen wirkenden Ereignis. Fleischvergiftung ist innere Vergiftung i. S. der Versicherungsbedingungen. Bei der Auslegung dieses Ausdruckes ist nicht von der medizinischen Terminologie, sondern vom Sprachgebrauch auszugehen, von der Laienanschauung. Nürnberg 10. 5. 29, VA. 28, 231, JDR. 28 (1929) 714.

Tod als Unfallfolge. Liegt nach den allgemeinen Versicherungsbedingungen ein Unfall vor, wenn der Versicherte durch ein plötzlich von außen auf seinen Körper wirkendes Ereignis unfreiwillig eine Gesundheitsschädigung erleidet, so ist damit zum Ausdruck gebracht, daß der Unfall das bei Abschluß des Versicherungsverhältnisses ungewisse Ereignis ist, dessen Eintritt die Wirkungen des Versicherungsvertrages zugunsten des Versicherten auslöst. Der durch dieses Ereignis herbeigeführte Tod ist lediglich die Folge dieses Unfalles. KG. 20. 4. 29, JRPV 29, 222; VPVA. 29, 226 Soergel 30, 781.

Verzehren eines Frühstücksbrots, das zu einer Fleischvergiftung führt, ist kein Unfall, weil es an dem Merkmal der Plötzlichkeit fehlt. Nürnberg 10. 5. 29, VPVA. XXVIII, 231, Soergel 30, 781.

Ertrinken. Hat der Arzt als Todesursache das Eindringen von Wasser in die Luftwege und Atmungsorgane, also ein plötzlich von außen auf den Körper einwirkendes Ereignis als Todesursache festgestellt, so ist ein Unfall im Sinne der Versicherungsbedingungen als gegeben anzusehen. Köln 29. 5. 29. JRPV. 29, 321, Soergel 30, 779.

Sind innere Vergiftungen nach den Versicherungsbedingungen nicht als Unfall anzusehen, so ist eine Fleischvergiftung, bei der das durch den Mund eingeführte Gift erst nach der Aufnahme durch den Magen im Körper wirksam geworden ist, eine innere Vergiftung. Nürnberg 10. 5. 29. VPVA. XXVIII, 231, Soergel 30, 780.

Herzschlag infolge Ertrinkungsgefahr. Tritt ein Herzschlag ein, weil der Versicherte durch Krampf oder einen Schwächeanfall oder eine sonst irgendwie erzeugte momentan lähmende Wirkung etwa infolge Hineingeratens in eine kalte Strömung dem Eindringen des Wassers in die Luftwege keinen Widerstand entgegenzusetzen vermochte, so ist ein für den Tod ursächlicher Unfall gegeben. Köln 29. 5. 29. JRPV. 29, 321, Soergel 30, 780.

Blutvergiftung-Endokarditis. Blutvergiftung ist eine allgemeine Bezeichnung, welche sowohl die allgemeine Blutvergiftung (Sepsis), mag diese zugleich einzelne Organe betroffen haben oder nicht, wie auch die spezielle Vergiftung einzelner Organe umfaßt. Im medizinischen Sinne muß die Endokarditis ebenfalls unter den Begriff Blutvergiftung fallen, auch wenn außer ihr eine allgemeine Blutvergiftung nicht vorgelegen hat. Im allgemeinen Sprachgebrauch wird man aber in einem solchen Falle nicht von einem Tode durch Blutvergiftung, sondern von einem solchen durch Herzkrankheit oder Herzinnenhautentzündung sprechen. KG. 16. 3. 29, JRPV. 29, 171, Soergel 30, 777.

Offenbare Trunkenheit ist nicht schon jede äußerlich erkennbare Einwirkung des Alkohols. KG. 2. 10. 29, JRPV. 29, 369; PraxisVersR. 29, 91; Soergel 30, 781.

Operationspflicht. Eine 47jährige Frau muß als Versicherte, um ihr Leben zu retten, auch eine schwere Operation auf sich nehmen. Augsburg 14. 2. 29, JRPV. 29, 289, Soergel 30, 782.

Ganzinvalidität. Begriff. Hamm 17. 1. 29, JRPV. 29, 128, Soergel 30, 779.

III. Andere Gesetze.

GewerbeOrdn. § 133. Nur eine Krankheit, die sich im Lichte der wissenschaftlich gesicherten ärztlichen Erfahrung als eine anhaltende darstellt, kann als Entlassungsgrund im Sinne des § 133 c Abs. 1 Nr. 4 anerkannt werden (RAG. 17. 10. 28; 128/28 HRR. 29, 214).

Zum Begriff der anhaltenden Krankheit (GewO. § 133c Abs. 1 Nr. 4). RAG. 17. 10. (1928); 128/28 DRZ. 1929, 159.

SchwerBeschG.: § 13. Die Zustimmung zur Kündigung eines Schwerbeschädigten gilt nicht als erteilt, wenn vor Ablauf des 14. Tages nach Zustellung des Antrages die Hauptfürsorgestelle mitteilt, daß sie „einstweilen" die Zustimmung versagt (JW. 1930 Bd. 59 S. 3148).

§§ 19 Abs. 1 S. 1, 17 S. 1 SchwBeschG.; § 123 BGB. Der Kündigungsschutz besteht auch für einen überzählig eingestellten Schwerbeschädigten. Dies selbst dann, wenn der Arbeitgeber bei der Einstellung die Schwerbeschädigteneigenschaft nicht kannte. Voraussetzungen für die Anfechtbarkeit wegen arglistiger Täuschung: Berücksichtigung des Umstandes, daß die Rente erst nach Abschluß des Arbeitsvertrages festgestellt ist (JW. 1930 Bd. 59 S. 1348).

TarifvertragsOrd. Ist in einem Tarifvertrag hinsichtlich der Fortzahlung des Lohnes bei Unfall der Unfallbegriff der Reichsversicherungsordnung zugrundegelegt, so bleibt er es auch, wenn die Reichsversicherungsordnung nach Abschluß des Tarifvertrags den Unfallsbegriff erweitert, es sei denn, daß eine Partei die grundsätzliche Regelung nicht mehr gelten lassen wollte (HRR. 29 Nr. 415: RAG. 17. 11. 28, 197/28; WarnJb. 28 (1930) S. 168).

BeamtenUnf.Fürs.Ges. Ein Beamter, der durch einen Betriebsunfall den rechten Arm verloren hat, hat nur dann Anspruch auf Hilflosenrente nach § 1 Abs. 3, wenn er durch diesen Verlust derart hilflos geworden ist, daß er ohne fremde Wartung und Pflege nicht bestehen kann. RG. 18. 9. 28, 3. ZS., RGZ. 122, 49 = JW. 28, 3040, WarnJb. 28, 166.

Die Hilfsbedürftigkeit i. S. des § 1 Abs. 3 BeamtenunfallfürsorgeG. muß andauernd und nicht unerheblich sein. Der Verletzte kann die erhöhte Unfallpension nur verlangen, wenn er durch den Unfall gezwungen ist, fremde Wartung und Pflege in erheblichem Umfange in Anspruch zu nehmen. Ob das der Fall ist, ist im wesentlichen eine Frage der tatsächlichen Beurteilung. HRR. 29 Nr. 153 . . .: § 1 Abs. 3 BeamtenunfallfürsG. vom 18. 6. 1901 . . . RG. III 18. 9. 28, 47/28 (Naumburg a. S.) u. JDR. 28 (1929) 1084.

§ 12 Abs. 2 des ReichsunfallfürsorgeG. ist auch bei einem Betriebsunfall eines preußischen Beamten auf die DRBG. anwendbar. Unfallneurose begründet keine Entschädigungspflicht (Recht 33, 539 Nr. 2212; OLG. Kiel 2. 3. 1929; 4 U 169/28). — Die wichtigsten sonstigen Entscheidungen sind zusammengestellt in: Hübner, Fragen des Beamtenrechts Psych.W. 1930 Weygandt-Festschrift.

Ges.Unl.Wettb. Wann fällt eine wissenschaftliche Abhandlung unter den § 13 des Gesetzes über den unlauteren Wettbewerb? (Callmann, M. Welt 1930 S. 1223).

MieterSchutzGes. § 2. Brutale strafbare Handlungen, die sich in den Räumen eines Mieters abspielen, können einen Mietaufhebungsgrund bilden.

Der Kl. begehrt Aufhebung des Mietverhältnisses mit dem Bekl. und Räumung wegen erheblicher Belästigungen aus § 2 MietSchG. Der Bekl. hat seine noch recht jugendliche Angestellte im März 1929 durch Drohungen, Anbrüllen und Beschimpfen zum Geschlechtsverkehr mit ihm veranlaßt und sie dabei brutal behandelt und geschlagen, weshalb die Zeugin dann geschrien hat. Auch bei einer anderen Gelegenheit, als ihm die Zeugin den Geschlechtsverkehr verweigerte, hat er diese angebrüllt,

sie hätte zu tun, was er ihr sagte. Als die Zeugin weggehen wollte, hat er sie angepackt und in einen Sessel geworfen. Der lautweinenden Zeugin hat er dann Mund und Kehle zugehalten und sie bedroht, er wolle ihr eine Bierflasche an den Kopf hauen, daß die Wand mit ihrem Blut bespritzt würde. Dann hat er noch eine Hundepeitsche geholt und der Zeugin mit Schlägen gedroht, die deshalb laut geschrien und geweint hat. Der Bekl. hat die Zeugin angebrüllt, wenn sie nicht ruhig wäre, würde er sie erdrosseln. Wenn sich das alles auch in den Räumen des Bekl. abgespielt hat, so stellt diese Handlungsweise doch zugleich eine erhebliche Belästigung des Vermieters dar. Das Bewußtsein, einen derartigen brutalen Mieter in seinem Grundstück zu haben und die aus dem geschilderten Verhalten des Bekl. sich ergebende begründete Befürchtung, daß es mit einem derartigen Mieter auch zu weiteren Mißhelligkeiten kommen kann, bedeutet eine erhebliche Belästigung des Vermieters. (LG. Dresden, 9. ZK., Urt. v. 13. 3. 1930, 9 Dg 654/29.) JW. Bd. 59 S. 3258.

Das Gaststättengesetz vom 28. 4. 30 trat am 1. 7. 1930 in Kraft. Es bestimmt, daß die Polizeistunde, sofern nicht örtliche Verhältnisse eine Ausnahme rechtfertigen, spätestens um 1 Uhr beginnt. Vor 7 Uhr morgens ist Schnapsausschank verboten. Für bestimmte Morgenstunden und Lohntage kann ein Branntweinverbot erlassen werden. Branntweinschulden sind nicht einklagbar. Die ursprüngliche Annahme, daß die Mitwirkung der Polizei bei der Trinkerbekämpfung durch das Gesetz eingeschränkt sei, ist unzutreffend. (Bl. f. prakt. Trinkerfürsorge Bd. 14 S. 66.)

Ges. betr. die Feuerbestattung in Preußen. Zu den erforderlichen Nachweisen gehört eine testamentarische oder vor einer siegelführenden Amtsperson ausgesprochene Willenserklärung, daß der Pat. nach seinem Tode eingeäschert zu werden wünsche. Eine über 16 Jahre alte wegen Geisteskrankheit geschäftsunfähige Person kann deshalb nicht eingeäschert werden, es sei denn, daß sie die erforderliche Willenserklärung vor Ausbruch der Psychose abgegeben hat. Ein Pfleger oder Vormund kann die Erklärung nicht abgeben. (Korff: Polizeipraxis 7. Jahrg. S. 260).

Namenverzeichnis

(Die fett gedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben.)

A

Abderhalden 121
Abély **226**
Abramowicz, I. 394, **403**
Abundo, d', E. **294, 304**
Achard 346
Achelis 375, 377, 379, 380, 382, 385, **386**
Acuna, Mamerto 232, **240**
Adler 31, 53, 80, 81, 85, 91, 323, 339
Adler, A. **316, 438**
Adrian 173, 178, **194, 195, 239, 241, 244**
Adrian, C. 229, 236, 238
Agasse, P. 37, **42**
Agduhrs 178
Aichhorn 429
Alajouanine 27
Albée 24, 415
Alexander, L. 247, **292**
Alexander, W. 446
Allan, I. N. 57, 58, **79**
Allen 54, **54**
Allen, I. M. **294**, 364, **371**
Allers 337, **345**
Allers, Rudolf **438**
Alluralde, M. 255, **294**
Alsberg 514
Altenburger 180, 379, 380, 382, 383, 384, 385, 386, **386**
Altschul, R. 256, 284, **294, 305**
Alvarez, Salazar **222**
Alzheimer 275
Amaldi 37, **41**
Amman, E. 402, **403**
Ammosov, M. **300**
Anlauf **524**
Anthon, W. 73, **74**
Anthroposcopo, Orbilio 505, **512**
Anton 510, **512**
Antoni 235, 236, **242**
Appel, K. E. 217, **222**
Appelt, A. 64, **74**
Archangelskij, V. 276, **302**
Archer **11**
Ariello, G. 253, **294**
Aristoteles 505
Arnaud 160, **165**
Arndt 34, 35, **41**
Arnold 281, 498
Aronsohn 63, 65
Artom, M. 230, **239**
Arvedson 454
Aschner 236, **242**
Aschoff 281, 351
Ashizawa, R. 284, 291, **307**
Askanazy 236, **242**
Assmann 47, **49**
Aubry, M. 215, **222**
Auden 347
Auer 312, **316**, 473, **486**
Auerbach 186, **196**
Auersperg, Alfred 450, **457**
Austregesilo, A. **300, 307**
Axenfeld, Th. 402, **403**
Axenow, W. W. 280, **305**
Ayala 157, 236, **242**, 256
Ayala, G. 256, **294**

B

Babinski, I. 25, **28**
Babonneix, L. 254, 256, **293, 294**
Bachmann 141
Bachmann, F. 60, **74**
Bade 416
Baeyer, H. v. 168, **198**, 411, 412, **424**
Baglioni 182, **196**
Baillard 157
Balado, M. 290, **307**
Baldenweck, L. 73, **74**
Balestra, S. 257, **294**
Ball, E. 238, **244**
Bang-Bloor 495
Banu 378
Barborka, Cl. I. **303**
Barker, L. F. **305**
Barkman, A. 278, **302, 304**
Barkmann 268, 269
Barkonsky 274
Barnes, St. 274, 275, 276, **303**
Barré, J. A. 261, 271, **297, 301**
Bársony, R. 21, **28**
Baruk 386
Baruk, H. 215, **222, 224**, 370, **371**
Bassoe, P. **304**
Bastai 4, **5**, 10
Battro, A. 268, **300**
Bauer 63, 469
Bauer, C. **486**
Bauer, J. 253, **294, 486**
Baumgärtner 509, 512, **512**
Baumm 474
Baumm, H. 298
Bazán, F. 257, **294**
Bazan, Florenzio 232, **240**
Becht 147
Bechterew 63
Bechterew, v. 510, **512**
Bechterew, W. **305**
Beck 441, **443**
Beder, W. **300**
Beerens 386
Behdjet, H. 233, **240**
Behm, Karl 437, **438**
Behnke, Egon 428, **429**
Behrens, C. 157, **164**
Beijermann **293**
Beitzke 45
Bell, J. 278, **304**
Bell, Charles 506, **512**
Bellavitis, C. 252, 256, **293, 294**
Bel'gov, J. 301
Belloni, G. B. **305**
Bena, Ed. **297**
Benedek, L. 255, **294**
Benedetti, de, V. 261, **293**
Benda 473, **486**
Benda, C. E. 315, **316**
Bendix, B. **294**
Benjamin, E. 437, **438**
Bennet 160, **166**
Bennewitz **525**

Benon **486**
Benz s. Mayer-B.
Bercher, J. 446, **457**
Berencsy 155, **168**
Berg, H. 237, **248**
Berge, van den **886**
Bergeim s. Hawk-B.
Berger 160, **165**, 353, **856**
Berger, W. 71, 73, 74
Bergmann, G. v. 68, 74, 74
Bergson 110, 207
Beringer 38, 41
Beringer, K. 114, 366, **870**
Berkeley, W. N. 281, **804**
Berkhan 59
Berkley **222**
Bermann 54
Bernis, W. J. 257, **297**
Bernstein 171
Beretta, F. P. **808**
Berštein, G. **222**
Bertrand 53, 54
Bertrand, J. 257, 260, 261, 268, 285, 297, **298**, **802**, **805**, **806**, **807**
Berze, J. 199, 202, 203, 205, 206, 210, 211, **222**
Bethe 192, 193, 197
Bettinger, H. 274, **802**
Bettmann 414, **424**
Bettzieche 217, **222**
Beyer 441, 442, **444**
Beyreuther 162, **165**
Bezold 364
Biancalana 158, 164
Bianchini 40, 41
Bibring, Edward 333
Bieber, J. 112, **114**
Biedl **36**
Bielschowsky 14, 17, 51, 235, 236, 237, 242, **248**, **244**, 269, 274, 275, 281, 282
Bielschowsky, A. 451, 452, **457**
Bien, E. 96, 114, 315, **816**
Bier 182, **196**
Biesalski 415
Bilancioni, G. 72, 74
Binder 211, **222**
Bing, R. 278, 279, 280, **804**
Binswanger 56, 209
Binswanger, L. 74, 322, 323, 327
Birch-Hirschfeld 508, 509, **512**
Bircher 463
Bird 57
Birmann-Bera 70, 74
Birnbaum 512, 514
Birnbaum, Karl 93, **114**, 134, 142, 329, **888**, 338, 339, 340, **845**
Bischofswerder **524**
Bishop 176, 177, 179, 181, 186, 192, **195**, **196**, 197
Bix, H. 451, **457**
Blanc 3, 10
Bleuler, E. 93, **114**, 203, 204, 205, 206, 214, **222**, 323, 326, 327, 328, **888**
Bleuler, M. 216, 222
Bloch **887**
Bloor 499
Bloor s. Bang-Bl.
Bluhm, Agnes 130
Blum 161, **165**
Blume 65, 69, **74**, **222**
Blumenfeldt 374, 381, **886**
Bobertag 112
Bodechtel, G. 13, 14, 28, 28
Boenheim, C. 64, 67, 74
Boeters 124, 126, 128, **188**
Bogaert, van L. 27, 28, 51, 54, 260, 261, 262, 265, 268, 269, 297, **298**, **299**, **800**, **806**, 393, 395, **408**
Bogorodinskij 256
Bogorodinskij, D. **294**
Bohart, W. H. 20, 28
Bohn, Hans **241**
Bokay, J. 255, **295**
Bolk 63
Bolten, G. C. 264, 265, **298**
Bondy 429
Bonfiglio 1, 10
Bonhoeffer 127, **188**, 214, 286, 315, 346, 367, 439, 443, **522**
Bonhoeffer, K. **298**, 445, **457**
Bönninghaus 73, 74, 74
Bopp, Linus 431, 435, 436, 437, **488**
Borberg, N. C. **802**
Bordier 408
Borée 512, **512**
Borel, G. 389, 390, **408**
Bornsztajn, Maurycy 214, **222**
Borovikov, J. 64, 74
Bosch, Gonzalo **222**
Boschi **164**
Bostroem 211, 467, 469, 472, **486**
Bostroem, A. 263, **264**, 265, 274, **292**, **298**, **299**, **808**, 349, **856**, 402, **408**
Bouman 383, **886**
Bouman, L. 32, 33, 41, **800**
Bourguignon 180, **195**, **373**, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 383, **384**, 385, 386, **886**
Bourneville 236
Bowmann, Karl M. 215, **222**
Boyd 171, **194**
Bozič, D. 101, **114**
Bozler 174, 186, **195**, **196**
Brachetto-Brian, D. **230**, **289**
Brack, E. 19, 23, 28
Brailsford 419, **424**
Brailsford, J. F. 20, 28
Brain 15
Brain, W. R. **295**
Brame s. Carter-Br.
Brandis **486**
Brasch, H. 251, 255, **298**, **295**
Bratiano, S. **292**
Brauehle, A. 68, 75
Braunmühl, A. v. 275, 278, **802**, **804**
Braunsberger **524**
Bremer 12, 15, 17, 51.
Brend **487**
Brenken, Max 449, **458**
Brian s. Brachetto-B.
Briese, M. **295**, **801**
Brill, A. A. **222**
Brinkmann, E. **292**
Brocher, J. E. W. 234, **241**
Brock 51, 54
Brock, S. 257, 268, **295**, 297, **807**
Broemser 171, 187, 189, 194, **196**
Brouwer, B. **408**
Brown, G. E. **503**
Brown, K. Paterson 449, **458**
Brown-Séquard 168, **198**
Bruchmann, C. **800**
Bruck **522**
Brücke 171, 173, 180, 181, 188, **194**, **195**, **196**, **886**
Brückner 274, **802**
Brunschweiler, H. **800**
Brzezicki, E. 249, **282**, 283, **292**, **806**
Büchler, P. **41**

Buchner 509, 512
Budget 172, 194
Buerger, Leo 47, 48, 49
Bühler, K. 56, 75
Bühler, Karl 136, 142
Bull 1, 10
Bumke 32, 198, 315, 325, 332, 470
Bumke (Min.-Dir.) 129
Bürger 100, 106, 251, 281, 293
Bürger, H. 300, 306, 365, 370
Bürger-Prinz, H. 108, 114
Burkhardt s. Liebermann-B.
Burns 354, 356
Burr, Ch. W. 255, 295
Busacca 4, 5, 10
Buscaino 290
Buscaino, V. M. 208, 217, 222, 303, 307
Busscher, I. de 223
Büssow 14, 17
Büttner, Chr. 58, 75
Büttner, W. 27, 28
Büttner, Wilhelm 447, 458
Buzzard 462, 476, 487
Bychowski 214, 223
Byrnes, Ch. M. 304

C

Caglievina 442
Cailleux, Bernard 333
Caillian 231, 240, 241
Cairns 242
Cajal, Ramon y 16
Callewaert 487
Calligaris, G. 292
Callmann 527
Calot 414
Calvé 21, 416, 424
Camauer, A. 300
Camauĕr, A. F. 306
Cames 54, 55
Camino, Julio 223
Caminopetros 3, 10
Camper 508, 512
Campos, F. M. 386
Campos, M. 386
Campwell 410, 424
Cantaro 155, 163
Capua, da F. 255, 295
Caraman, Z. 265, 299
Cardenas y Pastor, de, I. 255, 295
Carillo, R. 307
Carillon, R. 270, 300, 306
Carlson 180, 195
Carmauer 268
Carmichael 12, 17
Carmichael, E. A. 281, 304
Carol 236, 243
Carrière 216, 223
Carter-Braine, J. F. 254, 295
Carus 512
Casazza, A. G. 295
Cascelli, G. 254, 295
Casper 258, 263, 264, 285, 287, 297, 299
Casper, J. 306
Cassirer 269
Cassirer, Ernst 125, 136, 137, 142
Castaldi, L. 292
Castex, M. R. 306
Castro, Aloysio de 241
Castronuovo, G. 312, 316
Catalano, A. 259, 293
Cerni 53, 54, 54
Černi, L. 268, 300
Čenzov, A. 303
Chabrun 257, 266, 295, 299
Chait, E. 255, 295
Chanchard 378, 386
Charamis 394, 405
Charcot 14
Charnass s. Fürth-Ch.
Chasanow, M. 303
Chavany, J. A. 260, 261, 293, 306
Chavigny 367, 370
Chiari, R. 300
Chotzen 252
Christensen 158, 164
Christiansen, V. 389, 393, 403
Christlieb 160, 166
Ciampolini 466, 468, 487
Clancy, J. 252, 293
Clark 498
Clark, A. J. 304
Clark, L. P. 259, 278, 298
Claude 207, 216, 217, 223, 381, 386
Claude, H. 252, 293, 295
Clerici, A. 295
Cobb 148, 151, 163
Cobb, St. 303
Coën 57
Coenen, L. 246, 292
Coglievina 443
Cohen, A. J. 284, 302
Cohen, G. 306
Cohn, H. 300
Cohn, Paul 342, 345
Colares, J. V. 304
Cole 410
Cole, T. W. 424
Collier 14, 17
Collip 498
Comby 240
Constable, Kate 26, 29
Coppez 157, 164
Coriat, v. 64
Cornelius 422
Cornil, L. 253, 306
Corseri, R. 261, 298
Cortès-Llado, M. 303
Corvinus 483
Costyal 160
Coué 91
Courbon, P. 41, 333
Courtois 444
Courtois, A. 38, 41, 293
Cramer 158, 164
Cremer 173, 187, 197, 386
Creutzfeldt 302, 447
Critchley, M. 282, 301, 306, 367, 370
Croll 352, 356
Crosetti, L. 252, 294
Crouzon, O. 268, 278, 302 304, 305
Cruchet, R. 304, 308
Culpin 468, 480, 487
Curschmann 15, 17, 421
Curtius, F. 233, 240
Cushing 271
Cushing, F. H. 136, 142, 234
Cushing, H. 393, 394, 395, 396, 397, 403
Cushway 420, 424
Cushway, B. C. 20, 28
Czellitzer 508
Czerny, L. J. 404

D

Dahl, J. Fr. 261, 293
Dahmann 363, 370
Daitô, T. 70, 75
Dalma, G. 69, 70, 75
Damaye, Henri 223
Dandy, W. E. 23, 28
Dannemann 483
Darier 231
Darquier 241
Darré, R. 293

Darwin 506, 507, 508, 510, 512
Darwin, Charles 135, 136, 142
Dauden, Franzisco 233, 241
Daulberg, Vella 209, 228
Dauptain 240
Davcuport 165
Davenhorst 161
David, M. 80, 367, 871
Davide 8, 11
Davidenkow, S. 298
Davis 347
Davis, L. 808
Davison 13, 18
Dawson, W. S. 41, 41
Dechterew, V. 804
Decourt 285, 805
Deery, E. M. 395, 408
Dejean 886
Déjérine 15, 416, 425
Delchef, J. 24, 28
Delmas-Marsalet, P. 804
Delore, P. 804
Demetrescu 444
Demme 354, 472, 487
Demole 247, 250
Dempe, H. 56, 75
Denhardt 65
Denis 498
Denk 416, 424
Denk, W. 24, 28
Denner 406, 407, 424
Dennig 38, 41, 177, 195, 383, 886
Dérévici, M. 37, 42
Dermotte s. Mc.-D.
Desbusquois 278, 279, 804
Desoille 196, 887
Despons 355, 856
Deusch 16, 17
Dévé, F. 24, 28
Diamant, S. 283, 806
Dickmeiss 159, 160, 165
Dide 228
Dieterle, R. R. 283, 807
Dietrich, Kurt 45, 46, 49
Diez, Julio 456, 458
Dimitri, V. 257, 274, 297, 802
Dimitz, L. 808
Dimitz-Schilder 346
Dimolescu, A. 216, 228, 226
Divry 487
Divry, P. 209, 215, 228
Dixon 147
Dobberstein, J. 802
Doerr 1, 2, 3, 4, 8, 10, 353, 856
Donaggio 355, 856
Donáth, G. 68, 75
Donink, A. v. 259, 298
Dostojewsky 435
Dosužkow, Th. 297
Downing 194
Draganesco 7, 11, 29, 808
Draganesco, Ss. 262, 265, 297, 299, 800
Dreckmann, L. 151, 168
Drenkhahn 60, 75
Dresel 280, 335, 845
Drougth s. Worster-Dr.
Duchenne 378, 506, 512
Duerdoth 283, 806
Duesberg 13, 18
Dundas-Grant, J. 73, 75
Dunlap, Ch. B. 253, 294
Durand-Wever 470, 487
Dupony 444
Dürck, H. 48, 49
Durig 171, 194
Dürst 40, 41
Duzar, J. 255, 295

E

Eaves 352, 856
Ebaugh, F. G. 295
Ebbecke 173, 195
Ebermayer 127, 128, 188, 514, 520, 521, 522
Eckel 487
Eckstein 354, 856
Economo, v. 346, 368
Edgerton, A. E. 389, 390, 404
Eggeling, v. 508, 512
Ehrenwald, H. 96, 114, 367, 870
Eicnler 384, 886
Elekes, N. 256, 296
Eliasberg 483, 487, 514
Eliasberg, W. 115, 816
Eller, J. J. 230, 289
Elsberg, Ch. A. 25, 26, 29, 158, 164
Embden 496, 497
Emma, M. 292
Emminger 128
Enders 182
Endres 182, 196
Engel, J. J. 135, 142
Engel, Jakob 507, 512
Engelhardt 481, 487
Engerth, C. 97, 115
English, W. M. 41
Enke 468, 487
Enke, W. 36, 41, 41, 888
Entres 252
Epplen 354, 856
Epštejn 64, 75
Erbstein 70, 75
Erlanger 173, 176, 177, 178, 180, 181, 182, 183, 184, 186, 191, 192, 195, 196, 197
Ernst, M. 151, 152, 158, 164
Escher 241
Escuder, N. 808
Eskuchen 162, 164
Esquirol 509, 512, 512
Esser, Luise 367, 870
Estapé, J. M. 252, 254, 261, 294, 295, 297, 298
Ettisch 186, 192, 196, 197
Eve 172, 194
Eversbusch, G. 421
Ewald, G. 115, 228, 816, 323, 325, 326, 329, 888
Ey, Henri 888
Eyrich 465, 480, 487
Eyrich, Max 211, 228, 311, 312, 817

F

Fabre 886
Fagan, L. B. 64, 66, 79
Falkiewicz, Thaddée 146, 162
Fanton, E. 254, 295
Farr, C. B. 217, 222
Fattovich, Giovanni 216, 228
Faure-Beaulieu 26, 29, 278, 279, 804
Feilchenfeld 522
Feindel 229, 233, 241
Feisenberger 514
Feist, G. H. 364, 870
Federn 488
Felix 180, 195
Fellenz 70, 71
Fénélon 436
Fenn 198
Ferraro, A. 249, 284, 292, 806
Ferree, C. E. 389, 408
Ferreri 377, 386, 886
Fetscher, R. 119, 130, 188
Feuchtwanger, E. 361, 362, 369, 370, 870
Feutclais 424

Fiahlo, A. **403**
Field 171, **194**, **386**
Filimonoff, J. N. 259, 264, **298**, **303**
Finck 414, 424
Finney, J. M. T. 271, **301**
Fischer 38, 41, 230, 426
Fischer, A. W. 23, **29**, 230, 426, **514**, **515**
Fischer, F. 105, **115**
Fischer, Franz 212, **223**
Fischer, G. A. 231, 232, **240**
Fischer, H. 231, **240**
Fischer, Heinrich 123, **133**
Fischer, M. 5, **10**
Fischer, O. **262**
Fischer, S. 94, 217
Fiske 499
Flach, Auguste 140, **142**
Flatau, Th. S. 63, 65, 68, 69, 70, 71, 72, 74, **75**, 141
Flechsig 249
Fleck, U. 349, 350, 354, **356**
Fleischer 276, **403**
Fleischhacker 39, 41, 154, 155, 156, 160, **163**, **165**, 215, 217, **223**
Flexner 8, **10**
Florkin 377, **386**
Flügel, F. E. 251, **294**
Foerster 469, 472, 473
Foerster, O. 23, 24, **29**, 178, 181, 182, 183, 184, 190, **196**, **197**, 247, 262, 271, 281, 287, 290, 291, **292**, **301**, 382, 385, **386**, 388, 392, 399, 400, 401, 402, **403**, 407
Foix 27, 368, **370**
Foix, Ch. 246, 249, 260, 261, 276, 277, 278, **292**, **298**, **304**, **306**
Fontaine 47, **49**
Forbes 147, 169, 171, **193**, **194**
Forel 123
Fornara, P. 230, **239**
Forster 162, **165**
Forster, E. 98, **115**
Forstreuter 474
Fossey 268
Foti, P. **295**
Fracassi, F. **300**
Fragnito, O. 257, **297**
Franck 355, **356**
Frank 193, 209, **223**, 514
Frank, D. B. **66**, **75**
Frank, L. 62
Frankfurter 364
Frankhauser, K. **224**
Franz von Sales 436
Frazier, Charles, H. 452, **458**
Freedom 264, **299**
Freemann 276
Fredericq **386**
Fremon-Smith 148, 151, **163**
Frenkiel, Br. **295**
Freud 80, 81, 83, 85, 86, 88, 89, 203, 213, 221, 323, 338, 359, 434, 464, 466
Freudenberg 193
Freund 252
Freund, C. S. 277, 281, 282, **306**
Frey 15
Frey, E. 191, **197**
Friedeberg 429
Friedemann, A. 22, **29**
Friedjung **438**
Friedländer, K. 281, **304**
Friedländer, M. 60, 75
Friedmann 470
Friedmann, A. P. **304**
Friedmann, B. D. **317**
Frisch, F. 315, **317**
Fritsch 511, **512**
Fritz 427, 428, 436
Fröhlich, F. W. 168, 171, 190, 191, **193**, **194**, **197**
Frohn 57, 75
Frölich, Th. 274, **302**
Froment, J. 270, **300**, **304**, **306**
Fröschels, E. 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 67, 68, 69, 70, 72, **75**, 141
Frostig, J. 97, **115**, 211, 224
Fuchs, Adolf 355, **356**
Fülleborn **512**
Fünfgeld, E. 262, 263, 282, **299**, 301
Fürstenheim, W. **438**
Fürth-Charnass 494

G

Galacjan, A. 34, 41, 224
Galant, J. 218, **224**
Galant, Susmann 39, 41, **241**
Galindez, L. **304**
Gallet, J. 260, **298**
Gallinek 41, 41
Galotti, O. **294**
Galvani 188
Gambina, Fr. **306**
Gamper 51, 235, 236, 237, **242**, 354, **357**, 511
Gamper, E. 25, **29**, 248, 263, 267, 290, **292**, **299**, **308**
Gans, A. 260, **298**
Gantenberg, R. 21, **29**
Gardère, H. **306**
Gareiso, A. 261, **295**, **299**
Garland, H. G. 449, **458**
Gärtner 160, **165**
Garvin 21
Gaskawi **163**
Gasser 173, 176, 177, 178, 180, 181, 182, 183, 184, 186, 188, 191, **195**, **196**, **197**
Gastinel 4, 5, **11**
Gaudissart 27, **29**
Gaupp 461, 463, 474, 480, **487**
Gaupp, R. 127, **133**, 320, 323, 326
Gausebeck 355, **356**
Gauss, H. 59, **75**
Gauthier, M. M. 224
Gautier 290, **308**
Gelb 365, 369
George, P. **301**
Georgi 193, **197**, 441, 442, **444**
Gerard 171, **193**, 194
Geratovitsch, M. 251, **294**
Geringer 475, **487**
Gerson 414
Gerstley, J. R. 255, **295**
Gerstmann 354, **356**, **368**
Giacomo, de, U. 247, 261, 264, 290, **292**, **298**, **299**, **304**, **306**, 308
Gibbert 234
Giberd, G. F. **241**
Giesen **438**
Gildemeister 3, 5, 7, 10, 372, 375
Gill 487
Gillespie, R. D. 31, **42**
Girot, L. **301**
Gize 54, **54**
Glamser, F. **302**
Glaser, W. 255, **295**
Glassburg 68, **75**
Gluck, Th. 60, **75**
Gnerlich **438**

Goecke 48, **49**
Goettche, O. **295**
Goette 472, 487
Goitein, P. L. **303**
Goldbeck-Löwe 472, 487
Goldenberg 186, **196**
Goldmann 17, 18, 443, 444
Goldscheider 182, **196**, 462, 487
Goldscheider s. a. Mendel-G.
Goldschmid, E. 509, 512
Goldstein 236, **248**, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 369
Goldstein, K. 267, 282, **299**, **307**
Goldzieher s. Romàn-G.
Goodhart, S. P. 257, **295**, **297**
Goodpasture 1, 7, 10
Gordon, M. B. 66, 76
Gordonoff, T. 224
Görög, D. 284, **306**
Gorsky 54
Gosney **133**
Gottlieb, A. 255, 295
Gottstein, W. 254, 255, **295**
Gounand 378, **386**
Gowers 455
Gozzano 161, 165
Graeff 421, 424
Gravagna 233
Greeff, de 221, 224
Green, F. H. K. 281, **304**
Gregor **438**
Griesinger 3, 10
Grigoresco, D. **29**
Grimbly, A. F. 252, **294**
Grinker 283
Grön, Fr. 230, **239**
Gros 182, **196**
Grosz, K. 265, 299
Grotjahn 121, 130, **133**
Grüb 487
Gruber, G. B. 44, 45, 48, 49
Gruhle 101, 203, 206, 210, **224**, 340, 341, 345
Gruhle, H. W. 319, 320, 327, 514
Grünbaum, A. A. 362, 368, **370**
Grünstein, A. **306**
Grünstein, A. M. 284, **306**
Grünthal, E. 106, 107, 113, 115
Grüter 3, 10
Guckenheimer 524
Gudden 248
Gullain 51, 53, 54
Guillain, G. 271, 285, 290, **301**, **306**
Guillaume, J. **308**
Guillemin, Mathieu 24, **29**
Guinon **240**
Guizetti, P. 273, **295**, **302**
Gulotta 217, 224
Gumpert, Martin **289**
Gumpertz, F. 59, 76
Gunnar 147
Gurdijan, E. S. **292**
Gurevič, N. 450, **458**
Gurewitsch 508
Gurvié, B. 394, **403**
Gutheil, E. 317
Guttmann 383, **386**, 469, 470, 487
Guttmann, E. 22, 28, 28, **29**, 53, 253, 254, 255, 271, **295**, 328, **403**
Gutzmann, H., jun. 63, 76
Gutzmann, H., sen. 56, 57, 58, 59, 61, 62, 63, 65, 66, 67, 69, 70, 76
György 193, 378, **386**

H

Haberer, v. 463
Haberlandt 171, 194
Hadfield, G. 275, **292**
Hafften, v. 514
Haldane 378, **386**
Hall 276
Hallermann, W. 24, **29**
Hallervorden, J. 263, 269, 273, 274, 275, 276, **292**, **299**, **302**, 510, 512
Halliburton 147
Halpern 355, **356**
Halpern, F. **370**
Hamada 46, 49
Hamel 131
Hamilton 14, 17
Hance, J. B. 455, **458**
Hanow 487
Hanselmann, Hch. 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, **438**
Hansen, K. 66, 68, 76
Hansen, O. 294
Hanson, R. 23, **29**
Harbitz, F. 274, **302**
Harless 508, 512
Harrowes, W. Mc. 224
Harste 522
Hartmann 418
Hartmann, H. 94, 109, 115
Harvier 4
Harvier, P. 257, 266, **295**, **299**
Hašcovec, V. 252, 294
Hasenkamp, E. 59, 76
Hassin 46, 49
Hassin, G. B. **304**
Hatricová s. Wagnerová-H.
Hattingberg 86
Hauptmann 16, 350
Hauptmann, A. 272, **292**, 403, **403**
Hausmann, Theodor 451, 458
Havemann 156, 163, **438**
Hawk-Bergeim 492, 502
Hayward 156, **163**
Head 57, 359, 360, 362
Hebra 238, 244
Hecker 514
Hedenberg, S. 94, 101, 115
Hedenburg 212
Heermann, H. 73, 76
Hegner, C. A. 404
Heidegger 105, 109
Heidenhain 416
Heidenhain, Adolf 320, 321, **333**
Heilbronner 62
Heilmann, P. 453, 458
Heinbecker 168, 171, 172, 176, 177, 181, 184, 186, 190, 191, **193**, 194, 195, **196**, 197
Heimberger 514
Heine 35, 42, **242**, 399
Heinisman, J. I. 404
Heinitz 141
Heinitz, W. 68, 76
Heintz 514
Hejnisman 53, 54, 54
Helle, E. 111, 115
Heller 435
Heller, Th. 58, 59, 61, 76
Hellwig 522
Helweg 454
Henke 509
Henle 415, 507, 512
Henneberg 13, 51, **236**, 237, 242, **248**, 367
Henner, K. **300**
Henningsen 161, 165
Henschen, S. E. 389, 398, 404
Hense 418, 424

Henssge, E. 278, 304
Hentig, v. H. 133
Henze 438
d'Herelle 4
Hering, H. E. 46, 49
Herman, E. 254, 295
Hermann 188, 438
Hermann, E. 24, 29
Hermannsdorfer 355
Hermannsdörfer 414
Herren, R. Y. 64, 79
Herrmann 369
Herschmann 69, 76, 514
Hersing 509, 512
Hertz, H. 514
Herz, E. 268, 294, 299, 300, 301, 304
Herzberg, A. 111, 115, 312, 317
Herzberg, Kurt 354, 356
Herzberg-Kremmer 354, 356
Hesnard 347, 350
Hess s. Müller-H.
Hess, W. R. 308
Hessberg, R. 276, 303
Hesse, E. 133
Heuer 3, 5, 10
Heuer, George 240
Heusch, Karl 234, 241
Heuyer, G. 224
Heymann, E. 25, 29
Heymans 338
Hibbs 415, 424
Hidaka 240
Higier, H. 263, 275, 299
Hill 167, 171, 194, 354, 357
Hill, A. V. 194
Hillemand, P. 260, 261, 298, 306
Hilpert 284, 306
Hilpert, P. 364, 370
Himmelweit 335, 345
Hincks, Elizabeth 60, 76
Hinsberg 158, 164
Hinsey, J. C. 308
Hippel, v. 514
Hippel, v. E. 392, 404
Hirota, Y. 240
Hirsch 480, 487
Hirsch, Max 130
Hirsch, O. 390, 394, 404
Hirschfeld s. Birch-H.
Hirschlaff 91.
Hirst 280
Hissen 231
Hissen, E. 240
Hitschmann, E. 316, 317
Höber 121, 143, 175, 188, 192, 195, 197
Hoch 161, 165
Hoche 1, 347, 464, 465, 467, 478, 484
Hochstetter, F. 292
Hoedemaker 245, 354, 356
Hoekstra, Geert 232, 233, 240
Hoepfner, Th. 59, 62, 63, 65, 66, 68, 76
Hoesslin, v. 475, 487
Hoff 38, 42
Hoff, H. 97, 115, 308
Hoffmann 32, 465, 466, 487
Hoffmann, Alfred 488
Hoffmann, H. 102, 115, 309, 317
Hoffmann, P. 180
Hofstadt 347
Hofstede, G. W. P. 283, 306
Hohmann 346
Hohmann, Leslie, B. 224
d'Hollander 221, 224, 249, 292
Holländer 512
Holmes 169
Holmes, G. 393, 395, 404
Holzer, W. 272, 301
Homburger, A. 59, 62, 68, 76
Homén 1
Honigmann 467
Hornung, R. 447, 458
Horsley 268
Horst, van der 40, 42
Hörst, W. F. 438
Hoskins, R. G. 217, 224
Houpert, L. 446, 457
Hoven, Henri 333
Howell 172, 194
Hübner 347, 514, 522, 527
Hübner, A. 123, 133
Hudelo, Oury 231, 240
Hügelmann 487
Hughes 508, 512
Hughes, J. 159, 164
Hughson, W. 271, 301
Huguenin, R. 371
Huguenin, René 446, 458
Hühnerfeld 212, 225
Hundemer 238, 244
Hunt 264, 282, 286, 287
Hunt, R. 285
Hurst 12, 13, 15, 17, 274, 275, 276, 280, 304
Hurst, E. W. 274, 303, 304
Hurst, Ph. E. 274, 303
Hurst, W. 303
Hutter, Fritz 452, 458
Hyland, H. 445, 458
Hymanson, A. 255, 295

I

Ibrahim, I. 254, 255, 274, 291, 292, 295
Igersheimer, I. 399, 404
Illert 2, 11
Illing, E. 60, 76
Imhofer, B. 62, 71, 72, 74, 76
Imrie 280
Ingleesis 215, 224
Inman 64
Inouye 400
Inui, S. 247, 249, 292
Isemann 438
Israel 377, 386
Isserlin, M. 62, 141, 142, 359, 370
Izenko, N. 265, 268, 299

J

Jablonszky, Albin 209, 224
Jackson 359, 363, 365
Jackson, Hughlings 368
Jackson, H. 65, 67
Jacobson 163, 354, 356
Jadassohn 230
Jaensch, P. A. 336, 353, 356
Jahnel 2, 11
Jahreiss 319
Jahreiss, W. 93
Jakob 1, 11, 237, 242, 243, 247, 248, 249, 250, 251, 257, 265, 274, 275, 281, 282, 286, 287, 299, 303
Jakob, Chr. 257, 297
Jakobi 162, 165
Jakobi, E. 32, 33, 34, 42, 209, 224, 355, 356
Janet 94, 110, 214
Jankau 471, 487
Jansen, Hans 454, 455, 458
Janzen s. Krygers-J.
Jarkowsky, J. 25, 28
Jaschke, O. 218, 224
Jaschke, v. 418, 425
Jaspers 101, 104, 199, 201
Jean-Sedan 27, 30
Jellinek 159, 164

Jess, A. 276, 808
Jessen, H. 273, 808
Jirasek 54, 54
Jochims 186, 192, 196
Joergensen 12, 15, 18
Johansson 414, 425
John 411, 425
Johns 894
Johns, J. 404
Johnsson, V. 26, 29
Jolly 474, 475, 487
Jolly, Ph. 314, 817
Jonesco 285, 806
Jonesco-Siesti 51, 54
Jong, de 215, 222, 224, 806, 383, 886
Jorge, J. M. 230, 289
Josephy 236, 242
Jossmann 463, 477, 478, 479, 487
Jossmann, P. 312, 314, 817
Jost, Werner 229, 289
Jude 806
Juillard 804
Juliusburger 126
Jung 390
Jung, C. C. 80, 81, 90, 203
Junghanns, H. 21, 29, 420, 425
Jungmann 407, 421, 425
Juščenko, A. 295
Jusefowa, F. J. 404
Juspa 248
Juster, E. 804
Justin-Besançon 804

K

Kaess 474, 487
Kafka 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 157, 160, 162, 165
Kahl 131, 514
Kahn 101, 165
Kahn, Eugen 319, 332, 888
Kaida, J. 62, 63, 65, 66, 67, 76
Kaila 487
Kaila, M. 106, 108, 114
Kaiser, A. D. 255, 295
Kaijser, F. 271, 801
Kalinowsky, L. 263, 299
Kalischer, S. 24, 29
Kallen 62
Kallmann, Fr. 225
Kameneva 487
Kaminsky 53, 54
Kankeleit, O. 188
Kant 35, 42, 361, 469
Kant, F. 93, 321, 888
Kant, O. 101, 115, 320, 888
Kappers, C. U. A. 250, 292
Karelitz, S. 255, 295
Karnosh 161, 165
Karplus 246, 250, 258
Katsch, G. 314, 817
Katz, F. G. 364, 870
Katzenellenbogen 156, 168
Kauders, O. 365, 366, 870
Kaufmann, M. Ralph 215, 225
Kaulbach 236, 248
Kaupe, W. 255, 295
Kawata, A. 249, 292
Kayser 276
Keengrain, O. 24, 29
Kehrer 33, 322, 323, 326, 332, 512
Kehrer, F. 250, 251, 252, 253, 254, 259, 265, 269, 270, 273, 274, 277, 278, 279, 280, 283, 292, 294, 295, 299, 808, 804
Kehrer, F. A. 124
Keith 374
Keller, Helen 57
Keller, L. 295
Kellner, D. 808
Kenedy, D. 242
Kennedy, Forster 446, 458
Kermauner 418, 425
Kern, A. 57, 76
Kesselring 208, 225
Kestenbaum, A. 390, 404
Ketterer, Kurt 141, 142
Kiendel, W. 237, 244
Killian 73
King 161, 165
Kirby 347
Kirch 52
Kirchhoff 510, 518
Kirschbaum 347
Kirschner 415, 425
Kirschner, L. 817
Kisch 413
Kissel, P. 806
Kistler, K. 58, 64, 76
Klages, Ludwig 102, 134, 136, 138, 140, 142, 344, 361, 518
Klar 421, 425
Kleemann 354
Kleen 454
Klein 95
Klein, R. 112, 115, 365, 870
Kleinmann s. Roma-Kl.
Kleist 61, 62, 76, 209, 215, 225, 245, 250, 261, 268, 273, 286, 287, 288, 890, 326, 327, 328, 888, 441, 444, 511
Kleist, K. 115, 808, 361, 363, 365, 367, 369, 871, 401, 404
Klemperer 443, 444
Klien 260
Klieneberger 467, 468, 483, 487, 488
Klimke, Wilhelm 456, 458
Kling 1, 8, 11.
Klinge 421, 425
Klüber 329
Kluge, A. 279, 804
Knauer, H. 353, 856
Knauer 471, 472, 488
Knipping 492
Knittel, G. 59, 77
Knoll 478, 479, 488
Knorre, v. 378, 886
Kobori, B. 808
Koch 236, 242, 248, 518
Koch, E. 46, 49, 168, 198
Koch, Robert 4
Kodama, M. 281, 292, 306
Kodama, S. 245, 246, 247, 248, 249, 250, 258, 288, 292
Koehler 381, 886
Kofler 13
Kogerer 221
Kogerer, H. 95, 96, 115
Kohra, Takehisa 40, 42
Kollarits 518
Kolle, K. 93, 328, 888
Kononova 257, 263, 295
Konstantinu 216, 225
Korff 528
Környey 275, 292
Környey, St. 802, 808
Kortzeborn 411, 425
Kortzeborn, A. 23, 29
Kostyal 165
Köttendrop 488
Kouteeff, A. 404
Krabbel 52, 54
Kraepelin 198, 206, 207, 217, 218, 219, 220, 319, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 332
Krákora, St. 259, 298
Krambach, R. 27. 29
Kramer 190, 263, 365, 384, 488
Kramer-Tisdall 498, 499

Krasnov 488
Krasnov, D. 303
Kraus, F. 335, 345
Kraus, Friedrich 431
Kraus, W. M. 308
Krauss, R. 342, 343, 344, 345
Krauss, St. 109, 115
Krebs 419, 425
Krehl 462
Kreidl 246, 250, 258
Kreindler 380, 384, 386, 387
Kreindler, A. 283, 305, 306, 308
Kremer 413, 414, 415, 416, 417, 425
Kremser, K. 21, 29
Kretschmer 39, 63, 93, 115, 216, 221, 225, 320, 321, 323, 326, 328, 330, 332, 336, 468, 508
Kreyenberg, G. 59, 77
Krisch, H. 214, 215, 225, 309, 317
Krisch 439, 444
Kroiss 154
Kroll 379, 382, 384, 385, 386, 386
Kroll, N. 265, 299
Kronfeld, A. 93, 206, 207, 213, 225, 319, 320, 321, 322, 327, 329, 334
Kronfeld 478, 513
Krüger-Lassen, H. 24, 29
Krukenberg 505, 509, 513
Krukenberg, H. 137, 138, 142
Krygers-Janzen 21, 29
Kubik 276
Kückens, H. 278, 304
Kühl, W. 281, 304
Kühn 3
Kuhr 525
Kulkow 150, 163
Kundratitz, K. 254, 295
Küppers 37, 42, 210, 225
Küppers, E. 115
Kuré 289, 308, 382, 386
Kurella 383, 386
Kurusu 46, 49
Kussmaul 57, 58, 62
Kuttner, H. 255, 295
Küttner, H. 449, 458
Kutsche 514
Kutvirtová, V. 68, 77
Kutzinsky, A. 281, 304
Kwint, L. 508, 513
Kyriaco, N. 30

L

Labarraque 73, 77
Lafora 54, 54
Lafora, G. R. 278, 300, 303
Laignel-Lavastine 240, 241 243, 271, 301
Lamache 252, 293, 294
Lamache, A. 43
Lamb, Fred 159, 164
Lambranzi, R. 279, 304
Lampe s. Seyderhelm-L.
Lampel 426
Lampert, H. 68, 77
Lampl 350, 356
Lampl, Otto 218, 225
Landowsky 358
Langdon, H. M. 295
Lange 153, 253, 254, 455, 514
Lange, C. 137, 142
Lange, Fritz 46, 407, 408, 409, 410, 411, 414, 415, 421, 425
Lange, Johannes 22, 29, 53, 94, 122, 133, 239, 296, 303, 320, 323, 324, 326, 332, 368, 369, 371, 475, 488
Lange, Max 425
Langelüddeke 443, 444
Langer, Erich 239
Lapicque 175, 179, 180, 187, 188, 196, 197
Lapicque, L. 196, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 383, 384, 387
Lapicque, M. 378, 387
Laplace 159, 164
Laroche 162, 165
Larrier 387
Laruelle, L. 262, 265, 268, 269, 274, 299, 300, 303
Laruelle, L. A. P. 27, 29
Lattes, G. 22, 29
Laubenthal 471, 488
Lauda 2, 11
Laugier 383, 386
Lavastine s. Laignel-L.
Lavater 505, 506, 507, 510, 513
Läwen, A. 456, 458
Lay, Efisio 230, 239
Layani, F. 297, 300
Lea-Plaza 151, 163
Leahy 347
Ledebur, I. v. 170, 172, 193
Legendre 196
Legène 231
Lehmann 431, 522
Lehoczky-Semmelweiss, K. 256, 296
Leichtentritt, B. 255, 296
Leipold 154
Leipoldt, F. 70, 77
Lemaire 145, 163, 164
Lengsfeld, W. 255, 296
Lennox 163
Lenz, G. 398, 399, 401, 404
Leonard 172, 194
Lépine 52, 54
Leppmann 478, 480, 487
Lereboullet 290, 308
Léri, André 230, 239, 297
Leriche 47, 49, 452
Leroy 225
Leschtschenko, G. D. 303
Letamendi, A. 296
Levaditi 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 52, 54, 353
Levi, M. 41
Levin 172, 194
Levin, Oskar L. 233, 241
Lévy, G. 267, 268, 299
Lévy, R. 304
Levy-Bruhl, L. 136, 142
Levy-Suhl 80
Lewandowski 24, 25
Lewin 109
Lewis, Nolan D. C. 225
Lewy 258, 291
Lewy, F. H. 9, 11, 280, 282, 297, 304, 307, 378, 387, 508, 513
Ley 285
Ley, J. 364, 371
Lhermitte, Jean 26, 29, 253, 256, 257, 274, 277, 279, 294, 296, 297, 303, 304, 306, 367, 371
Lichtenberg 506, 513
Lickint 488
Licou 297
Liddell 290
Lie, H. P. 27, 29
Liebermann-Burkhardt 495
Liebers, M. 259, 298
Liebmann, A. 59, 61, 62, 67, 68, 77, 364, 371
Liepmann 257, 361, 368
Liepmann, Hugo 360, 361
Lier, W. 233, 241
Liljenquist 8, 11
Lillie 187, 188, 189, 197
Lillie, W. J. 398, 404

Limentani, L. 268, 300
Lind, W. A. T. 252, 294
Lindner 217, 225
Lindstedt, F. 453, 454, 458
Lindworsky, J. 110, 115
Liniger 514, 515
Lipkau 475, 488
Lipps, H. 115
Lische 470, 473
Lisi, de L. 274, 302
Litt 426
Littmann, J. 258, 297
Livšitz, J. 218, 225
Llado s. Cortès-L.
Lobe 128
Loberg 225
Lobstein, J. 259, 298
Loebell, H. 63, 68, 77
Loeper 145, 162, 163, 164
Loevenhart 215
Loewy 69, 77
Lojacono 347
Loon, F. H. G. van 253, 294
López, Aydillo 255, 296
Lorenz 215
Lotmar 258, 260, 264, 269, 278, 280, 282, 285, 286, 289, 290, 298, 304, 511
Lottig 480, 488
Lottig, H. 313, 317
Louste 241
Löwe s. Goldbeck-L.
Löwenberg, K. 298
Löwenstein 3, 4, 11, 212, 225
Löwy 257
Lucas 374
Luger 2, 11
Lullo, di O. 300
Lunaire 162
Lundborg 259
Lustig 488
Lustig, W. 514
Lutati s. Vignolo-L.
Lutz, A. 397, 404
Luxenburger 216, 225, 309, 325
Lyon, E. 64, 77

M

Maas 368, 469, 488
Maas, O. 268, 300, 312, 317
Mac Alpine, D. 253, 277, 294, 305
Mac Ausland 407, 410
Macbride 12, 17
Mac Carthy, D. J. 305
Mac Cartney 217, 223
Mac Dermott 161, 165
Macht 14
Machtinger, A. 295
Mack-Brunswick, Ruth 334
Mac Kenzie, K. G. 271, 301
Mac Kibben 150
Mackuth 192, 197
Macnaughtan, N. S. 232, 241
Mader 156, 163
Magnan 209
Magnus 289, 395, 509, 518
Mahaim, J. 274, 303
Mahrenholtz, v. 284
Maier 221, 225
Maier, H. W. 278, 304, 346
Maier, R. J. 20, 28
Maier u. Cushway 420, 424
Mainimi, Carlos 233, 241
Makarow, W. E. 350, 356
Mäkelä 346
Malamud 163
Maljutin, J. N. 72, 77
Mallam, Ernst 241
Mallet, Raymond 329, 334
Manes 524
Mangold 421
Mankowskij, B. 268, 300
Mann 387
Mantegazza 507, 518
Marburg 235, 243, 250, 453, 456, 457, 458
Marburg, O. 303
Marchand, L. 298
Marcus, H. 355, 356
Marcuse, E. 242
Marcuse, H. 225
Marelli, F. 300
Marenholtz, v. 305, 307
Marie, A. 208, 225
Marie, J. 306
Marie, Pierre 360, 361
Marinesco 379, 380, 383, 387
Marinesco, G. 7, 11, 27, 29, 248, 262, 265, 269, 282, 283, 298, 299, 300, 305
Marinesco, M. G. 276, 305
Marinescu 235, 243
Markenzie 422
Markov, D. 299
Markow 387
Markuszewicz, R. 104, 115, 214, 225
Marotta, A. S. 261, 268, 299, 301
Marshall, R. 254, 296
Martel, de, R. 25, 30
Martel, Th. 402, 404
Martin, J. P. 250, 257, 297
Martineck 478, 488
Martinez, V. 306
Martius, H. 20, 30
Marun, Olga 61, 77
Marx, E. 309, 317
Mas de Ayala 218, 226
Maslow, E. 265, 299
Mason 17
Mason, F. R. 297
Massary, de, J. 30, 371
Mathes, Paula 56, 77
Mathieu 24
Mathieu, P. 285, 306, 307
Matill 147
Matteuci 188
Matthews 173, 178, 195, 196
Matzdorff 255, 257, 258, 281, 290, 301
Matzdorff, K. 296
Matzdorff, P. 297, 307
Mauss, Wilhelm 350, 356
Mauz 323, 324, 326, 334
Mauz, Fr. 209, 220, 226, 310, 314, 317
Mayer 470, 488
Mayer, C. 252, 294, 473
Mayer, K. 27, 30, 60, 77, 157, 164
Mayer, S. 168, 194
Mayer, Semi 140
Mayer, Wilhelm 325
Mayer-Benz 324
Mayer-Gross, W. 100, 104, 115, 203, 204, 206, 226
Médakowitsch 225
Meder 60, 77
Medin 254
Medow 32, 33, 440, 441, 444
Medow, Walther 32, 33
Meerlov, A. M. 225
Meerwein, H. 305
Meggendorfer 514
Meggendorfer, Fr. 251, 294
Meige 233, 241
Meignant 252, 298
Meinertz, J. 317
Meldolesi 377, 383, 386, 386, 387
Melikov, M. 301
Melkersson, E. 298
Meltzer 122, 133, 514

Ménard 416
Mendel 149
Mendel, K. 477
Mendel-Goldscheider 494
Mendelev, A. 301
Menesini 462, 488
Menninger v. Lerchenthal 39, 211, 217, 218, 225
Mentzingen, A. v. 23, 30
Merguet 283
Merzbach 245, 261, 272, 273, 288, 296
Merzbach, A. 301
Merzbacher, L. 263, 299
Messing, Z. 276, 305
Mestrezat 144
Metzdorf 514
Metzger 514
Meumann 57, 159, 164
Meumann, E. 356
Meyer, E. 446, 458
Meyer 39
Meyer (Voss u. M.) 470, 473, 490
Meyer, A. 248, 261, 272, 283, 284, 298, 301, 307
Meyer, H. H. 382, 387
Meyer-Burgdorff, H. 420, 425
Meynert 246, 518
Meyrowski 231
Mies, H. 46, 49
Mignard 207
Mihalesco 283
Mihalescu, S. 256, 296, 297, 307
Mihalesku 18
Mills, E. S. 283, 307
Mingazzini, G. 312, 317
Minkowski 37, 42, 207, 212, 214, 401
Minkowski, E. 105, 106, 115
Minkowski, M. 257, 291, 308
Minkowski, Miecyslaw 363, 371
Mintschewa, Minka 242
Misch, 368, 370, 511, 518
Miscolczy, Deszö 226, 233, 234, 242
Mjöen, J. A. 119, 132, 133
Mody, N. C. 455, 458
Moe, K. 307
Moerchen 466, 482, 488
Moerchen, F. 312, 313, 317
Moersch, Fr. P. 284, 307
Mogilnitzky, B. 307
Molitor 60, 77
Mollant 336
Möllenbeck 438
Monakow, v. 363, 399
Monakow, C. v. 245, 246, 248, 249, 250, 278, 305
Monica, de, F. 304
Montassut, M. 226
Montpellier 233, 241
Morawska, W. 298
Moreau, M. 209, 223
Morel 214, 226
Morena, L. 242
Morgan, O. 248, 258, 298
Morgan, L. O. 297
Morgulis, B. 301
Morison 512, 418
Morrison, L. R. 284, 306
Morsier 214, 226
Mortis 164
Mosbacher 161, 165
Mosbacher, F. W. 230, 231, 232, 236, 239, 242, 243
Moŝcisker, E. 59, 77
Moser 467, 476, 488
Moses, Jul. 226
Moses, P. 63, 70, 77
Moure 72
Mouzon 12
Muck 472, 488
Muck, O. 73, 77
Müller 161, 165
Müller, A. 417
Müller, G. 209, 226
Müller, Max 218, 219, 220, 226
Müller, Otfried 59, 77
Müller, W. 22, 30
Müller-Freienfels 508, 518
Müller-Hess 124, 514
Mulzer 1, 11, 237
Muncie, de, W. S. 274, 303
Munk, H. 287
Muskens, L. J. J. 247, 298
Mussen, A. T. 289, 308
Myers 160, 166
Myers-Wardell 495
Myš, V. 267, 268, 299
Mysliveček, Zd. 259, 261, 265, 298, 299, 302

N

Nadoleczny, M. 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 67, 72, 73, 76, 77
Naegeli 12, 186
Nagtegaal, T. 284, 307
Nardi, Jacopo 41
Nasaroff, N. N. 452, 458
Nasarow, N. 268, 299
Natanson 12
Natanson, D. M. 274, 303
Nathan 354, 356
Naumoff 36, 42
Navarro, J.-C. 301
Naville 347, 349, 350
Naville, F. 25, 30
Nayrac, P. 248, 267, 274, 293, 294, 299, 303
Neal 164
Neel 146, 158, 159, 160, 163, 165
Negro, F. 278, 305
Negro, F. (fils) 305
Neiding, M. 298
Neisser, Cl. 327
Nemlicher 53, 55
Neubürger 11
Neumann 499
Neustadt, R. 275, 303
Neustadt 472, 488
Neustätter 522
Newekluf, Tr. 59, 77
Nicholson, Hayden 145, 163
Nicolau 4, 9, 10
Nicole 161, 165
Nicolesco 246, 248, 249, 269, 276, 277, 278, 292, 293, 299, 304
Nicolesco, M. 300
Nida 402
Nielsen, J. M. 283, 307
Niessl 474
Niessl v. Mayendorf 115, 257, 258, 285, 297, 308, 367, 368, 371, 402, 404
Nietzsche 435
Nieuwenhuyse 236, 243
Nippe 474
Nixon 14, 17
Nobl, G. 237, 243
Nohl 426
Noica 363, 371
Nolf 168, 194
Nonne 346
Nonne, M. 13, 26, 27, 30
Norden, J. 112, 115
Nordmann 46, 49
Northcote, Muriel L. M. 226
Nothaas, R. 307
Nothmann 193
Nothnagel 510
Notkin, J. 36, 42
Nouvillas, P. Alvarez 228
Nowicki 235, 236, 244
Nunberg 85

O

Obarrio, I. M. **295**, 354, **856**
Oberholzer 124
Obregia, Al. 216, **226**
Ochsenius, K. 256, **296**
Ody, F. **30**
Oehlecker 416, 425
Oliver 1, 11
Olivet 12
Oloff, H. 276, **303**
Omorokow, L. 268, **299**
Onari, K. 278, **307**
Opalski, A. **302**
Opin 27, **30**
Oppel **54, 55**
Oppel, W. A. 22, **30**
Oppenheim 190, 229, 237, **243**, 262, 455, 464, 510, **513**
Oravecz, G. 255, **296**
Ornstein, E. C. **296**
Orton, S. 64, **77**
Orzechowski 235, 236, **244**
Orzechowski, C. 261, 275, **298**
Orzechowski, K. **302**
Oseretzkij 64, 508
Osinskaja **54, 54, 55**
Osnato 469, 488
Osnato, M. 312, **317**
Ostertag 236, **244**
Ostertag, B. 275, **302**
Ostmann 216, **226**
Otto, J. H. 316, **317**
Otton, 472, **488**
Oudendaal, A. J. F. 253, **294**
Owensby, N. M. **294**

P

Pagniez 256
Paikin, M. 63, 65, **77**
Pákozdy, K. v. 280, **305**
Panconcelli-Calcia, G. 67, **77**, 141, **142**
Paneth 80, 90
Panndorf, H. 355, **357**
Paolo, O. 255, **296**
Pappenheim **444**
Parhon, C. J. 37, **42**, **296**
Parker 170, **194**, 236, **242**
Parker, H. **356**
Parker, S. **296**
Parturier 446, **458**
Pascal 37, **42**
Paskind, H. A. 35, **42**
Pässler 467, 488
Patel **162, 163, 164**
Patelle 145
Patoir 248, 267, **293, 299**
Patry, A. 394, **404**
Paulian, Dem. 40, **42**
Pauncz 211, 212, **226**
Paunesco, C. 283, **305**
Pawljutschenko, E. M. 27, **30**
Pawlow 363
Payr 291
Peabody 407
Péchy, K. v. **24, 30**
Peiper 377, 378, **387**
Peiper, H. 27, **30**
Pellizzi 147
Pelnář, J. 257, 259, **297, 298, 301**
Penfield **162, 165**, 236, **243**
Pennacchi, Fabio 217, **226**
Pentschew 15, 17, 18
Perdrau 8, **11**
Pereira, Portú 261
Perelmann, A. **226**
Peritz 367
Perl **488**
Péron 290
Peroncini **444**
Perpina-Robert, B. **303**
Peschke **517**
Peterfi 175, 186, 192, **196, 197**
Petit 407
Petitpierre, M. **305**
Petrén 454, 455
Petri, E. 284, **307**
Pette, H. 1, 11, 25, 26, **30**
Pfafenrodt, V. 73, **77**
Pfaundler 346
Pfaundler, M. 254, 255, **296**
Pfeiffer, R. A. 399, **404**
Pfersdorff 215, **226**
Pfister, Oskar **488**
Philippsborn **520**
Picard 408, **513**
Pichard **444**
Pick 58, 111, 235, 236, **243, 244**, 359
Pick, A. 273
Piderit 506, 507, 511, **513**
Pietrusky, F. **514**
Piffl **365**
Pignéde **226**
Pilotti 182, **196**
Pilotti, G. **293**
Pinéas 16, 18, 258, **264**, 284, 285, 287, **297**
Pinéas, H. **306, 307**
Pineles 264
Pines, L. 274, **302**
Piotrowski 347
Pires, W. **299**
Patt, Harry 449, **458**
Plaut 1, 2, 11, 162, **164, 514, 517**
Pohlisch **522**
Pohlisch, K. 283, 284, **307**
Poll 120
Pollak 236, **243**
Pollak, E. 248, 250, **275, 293, 303**
Pollak, F. 309, **317**
Polligkeit 430
Pollock, L. W. **303**
Pometta, A. 158, **164**
Popea **444**
Popenoe **133**
Popowa, N. 284, **306**
Poppelreuter 474, 488
Poppi, U. 248, 249, **293**
della Porta, Joh. Bapt. **505 513**
Portilla, Fernandez de la, I. 233, **241**
Portmann 355, **356**
Portu Pereyra, E. 298
Pötzl 38, **42**
Pötzl, O. 128, **133**, 364, 365, 366, 369, **371**
Poussep 54
Poynton, F. J. 255, **296**
Přecechtěl, A. 260, 298
Preyer 56, 78, 509, **513**
Price 162, **165**
Prinzhorn, H. **296**
Pritchard, E. A. Bl. **305**
Proft **513**
Progulski, St. 255, **296**
Procházka, H. 252, **294**
Puech, P. **30**, 367, **371**
Pulfrich 160
Putnam 148, 151, **163**
Purves-Stewart **487**
Putschar, W. 25, **30**

Q

Queckenstedt 25
Quensel 461, 472, 473, 476, 480, 481, 484, **488**
Querido, A. 252, **294**
Quesnel 253

R

Rabiner, A. M. 27, **30**
Rabotnow 72, 78
Rademaker, G. G. J. 289, 290, **293**
Radimská-Jandowá, L. **302**, **307**
Radovici 283
Radovici, A. **305**
Radovici, G. **300**
Radt, P. 24, **30**
Raecke 119, **133**, 329, 330, 332, **334**
Rakonitz 218, **226**, 467, 488
Ralph 215
Ramaguchi, Y. **240**
Rand, G. 389, **403**
Rank 80, 89
Ranson 178
Ranson, S. W. **303**
Rapoport, M. 261, 298
Rasumowsky 268
Ratner 469, 471, 488
Rauh, W. 274, **302**
Ravier **241**
Ray 168, **193**
Raymond 215
Recklinghausen 229, 231, 289, 397
Reckzeh 52, **55**
Redalié, L. 214, **227**
Regnault de la Soudrière, L. **241**
Reichardt 221, 461, 462, 463, 465, 470, 473, 474, 483, 484, **489**
Reichardt, M. 94, **115**, 312, 313, 314, **317**
Reiche 145, 155, 156, **163**
Reichel 161, **165**
Reichenbach, E. 60, 77, 78
Reik 466, **489**
Reilly 4, 5, **11**
Reinhard 409, **425**
Reisch, O. 252, **294**, 353, **356**
Reiter, Paul J. 40, **42**, 208, 218, **227**
Remak 185
Retroovey 355, **356**
Reumuth, K. 56, 78
Reuter 265, **299**
Révász, J. 255, **296**
Reverdin, A. 25, **30**
Reynolds, R. 253, **296**
Rhoads 10, **11**
Rhode 182, **196**
Rice 171, **194**
Rich 416, **425**
Richter 269, 283
Ricker 14, 16, 46, 48, 275, 280
Riese 342, **345**, 464, 467, 468, 469, 476, 479, 483, 486, **486**, 489
Riese, W. 249, 267, **299**, **301**, **317**, 329, **334**
Rietti 149
Riggenbach 463, 470, **489**
Rimpler s. Schmidt-R.
Rioch 249
Riquier, G. C. 26, **30**
Riser 144, 150, 153, 154, **163**
Risser, J. C. **424**
Ritchie, W. **458**
Ritter 470, **489**
Rizzolo 380, 384, **387**
Roasenda 264, **301**
Robert s. Perpina-R.
Roberti, C. E. 38, **42**
Roberts, Stewart R. 37, **42**
Röderer, J. **242**
Rodriguez, E. J. **299**
Rodriguez-Arias, B. 273, **303**
Roemer **354**
Roeper 475, 485
Roger, H. 27, **30**
Roggenbau 442, **444**
Rohrböck 157, **164**
Rolder, I. W. 259, **298**
Rolleston, J. D. 232, **241**
Rollet, J. **404**
Rollier **413**
Romàn-Goldzieher 60, 62, 66, 78
Rona-Kleinmann 492, 495, 498, 502
Römer 221, **225**
Rondepierre **41**
Rönne, H. **399**, **404**
Rose 7, 11, 235, **242**, **243**
Rose, G. 23, **30**
Rosenberg 173, **195**
Rosenberger 161, **165**
Rosenberger, Al. 355, **356**
Rosenfeld, M. **317**
Rosenheck **473**, **489**
Rosenow 8, 11, 407, 446
Rosenstein, A. 27, **30**
Rosenthal, St. 274
Rosenthal 252
Rosenthal, C. **294**
Rosin, H. 281, **305**
Rösler 68, 78
Rössle, R. 273, 275, **302**
Rostock 158, **164**
Rothbarth 479, **489**
Rothe, K. C. 58, 67, 68, 78
Rothfeld, J. **301**
Rothmann 262
Rotter, R. 275, 277, 278, 281, 282, **302**, **305**, **306**, **307**
Roubinowitsch **241**
Rouquier **489**
Rouquier, A. **293**, **305**
Rousseau 436
Roussy, G. 25, **30**, 267, 268, **299**, 446, **458**
Rouvroy, Ch. 224
Rowntree, L. G. 503
Rubbe 418
Rubbens, T. 249, **292**, **301**
Rüdin 433
Rüdin, E. 126, **133**, 324
Rudolph 511, **513**
Ruhemann 475, **489**
Rühl **44**, **49**
Ruhmann 423
Rulle **425**
Rumpel 276
Runde **489**
Runge 346, 347
Runge, W. 252, 291, **293**, **294**
Rupp, F. **404**
Russel **445**, 449, **458**
Russel, A. **424**
Russell **487**
Rutkowski, v. **513**
Rutz, Ottmar 138, 139, 141, **142**
Rystedt, G. 274, **303**

S

Sabatucci 236, **242**
Sachs, Ernest 153, 161, **163**, **165**, **166**
Sachs, M. **64**
Sagel 217, **227**
Sager 308, **337**
Sager, O. **29**, **305**, **303**
Saito 148
Sala 4, **11**
Šalabutow **489**
Salinger 474, 475, **489**
Salinger, F. 312, 314, **318**
Salkowski 498
Salomonson 291
Salzer, F. 391, **404**
Sams, Cranford F. **163**

Samson 160, 162, 166
Samsow 165
Sancte de Sanctis 510, 518
Sanctis, de, F. F. 254, 296
Sander, August 512, 518
Sandri, Plinio 37, 42
Sands 347
Sántha, v., K. 250, 257, 258, 297
Santone, M. 298
Saphier 237, 244
Sapir, J. D. 307, 363, 371
Sauerbruch 414
Saussure, R. 227
Savilkanskij, J. 255, 296
Savy 155, 163
Sawicki, B. 24, 30
Scarpini, V. 257, 297
Schaafhausen 508, 518
Schack 518
Schade 421
Schaefer, R. 354, 357
Schaeffer 278, 305
Schäffer 14, 18
Schaffer, K. 257, 297, 301, 302
Schaller 473, 489
Schaller, W. F. 252, 294
Schaltenbrand, G. 273, 286, 290, 297, 302, 308
Schamburow 163
Schär 141, 142
Scharapow, B. J. 261, 262, 299
Schede 414, 417, 425
Scheidegger 208, 227
Scheiderer 39, 41, 154, 155, 156, 160, 163, 165, 217
Scheinmann, A. 301
Scheler, Max 507, 518
Schelichowsky 208, 227
Schemmel, A. E. 274, 302
Scheven 168, 194
Schewelew 38
Schiff, P. 223, 232, 241
Schilder s. Dimitz-Sch.
Schilder 27, 62, 68, 78
Schilder, P. 93, 213, 227, 264, 299, 308
Schilling 17, 18
Schilling, R. 57, 66, 67, 68, 69, 78
Schläger 477, 489, 520
Schlesinger, B. 296
Schlesinger, H. 355, 356
Schlink, E. 40, 42
Schmal, S. 255, 296
Schmid, Bastian 137, 142
Schmidt 166, 524
Schmidt, A. 422
Schmidt, M. B. 23, 30
Schmidt-Rimpler 509
Schmieden 54, 55, 406, 414, 415, 416, 425
Schmieden, V. 27, 30
Schmincke, A. 19, 30
Schmite 53, 54
Schmitz 514
Schmorl 19, 420
Schnabel 4, 10
Schneider 15, 18
Schneider, C. 115, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 211, 227, 319, 320, 322, 327, 334
Schneider, E. 63, 78
Schneider, Kurt 31, 94, 115, 319, 320, 321, 322, 326, 334
Schnizer, Ernst 350, 357
Schob, F. 252, 294
Schoen 52, 54
Scholtze 489
Scholz 69, 74, 261, 262, 300, 321, 334
Schönfeld 2, 11, 39, 42, 154, 159, 164
Schottmüller 3, 11
Schreiter 192, 197
Schrijver 35, 48
Schrijver-Hertzberger 35, 48
Schröder 31, 48
Schröder, Knud 209, 227
Schröder, P. 102, 115
Schrötter 69, 77
Schuback, A. 448, 459
Schubart 188
Schulte 331
Schultz, G. 96, 115
Schultz, J. H. 80, 81, 91, 311, 318
Schultze 47
Schultze, Friedrich 13
Schulz 325
Schulze, R. 509, 518
Schüpfer, F. 25, 30
Schürer 509, 518
Schuster 236, 237, 244, 510, 518
Schwab 227, 472
Schwab, O. 278, 305
Schwalbe 268
Schwartz 192, 197, 494
Schwartz, A. 308
Schwartz, Ph. 192, 197, 261, 262, 264, 265, 282, 300, 307
Schwarz, H. 469, 474, 489
Schwerdtner, Hugo 67, 78, 138, 139, 141, 142,
Scripture, E. W. 62, 67, 78
Seelert 32, 444
Seemann, M. 58, 70, 71, 78
Segers, A. 296
Seiichi 240
Seiffert, A. 69
Seifried 10, 11, 357
Seige 40, 43
Seip, T. 294
Sellheim 514
Selitzkij, S. 296
Selmer 141
Selter 158, 164
Semmelweis s. Lehoczky-S.
Sergievskij 467, 489
Severin, M. 252, 294
Seyderhelm-Lampe 502
Sgalitzer 24, 30, 453, 456, 457, 458
Shannon, Ch. E. G. 389, 390, 404
Shapiro, Ph. F. 26, 30
Shapiro, S. 281, 305
Sharp, H. C. 125, 128.
Sharpe 487
Sherrington 290
Shimomura, S. 240
Shinosaki, T. 258, 297
Sicard 26, 147
Siebert, H. 110, 116
Siegmund 45, 49
Siemens, Hermann Werner 230, 231, 232, 233, 239, 240
Siemerling, E. 276, 308
Sierra, Adolfo M. 227
Sievers 341
Sievers, Eduard, 138, 139, 141, 142
Signa 162, 166
Sikl, H. 257, 297
Sikorski 64
Sikorsky 510, 518
Silberberg 255, 296
Silbermann 52, 55
Silbermann, J. 272, 301
Silbiger, B. 67, 70, 78
Simeoni, C. 73, 78
Simmel 213, 214, 227
Simon 122, 221
Simonini, A. 296
Simons 17
Simonsohn 519
Simson 468, 489

Sioli 265, 434
Sittig, O. 364, 368, 370
Sjovall, E. 268, 269, 275, 302, 305
Skinner 162, 166
Skliar 40, 48
Sklodowski, J. 275, 302
Skraup 509, 518
Slater 483, 490
Slater, B. J. 314, 318
Slauck 445, 459
Sleeper, Francis H. 217, 224
Slyke, van 500
Smith s. Fremon-Sm.
Sobernheim 4, 11
Sobol, M. 300
Soderbergh, G. 305
Soergel 523, 524, 525, 526, 527
Sokolowsky, R. 72, 78
Söldner 276
Somers 473, 489
Somogyi, St. 255, 296
Sondén, Torsten 37, 48
Sorrel 416, 425
Souques, A. 257, 268, 279, 297, 302, 305, 370, 371
Spatz, A. 299
Spatz, H. 9, 10, 11, 52, 246, 249, 256, 257, 261, 263, 264, 265, 273, 276, 277, 278, 284, 286, 287, 289, 290, 293, 297, 307, 351, 352, 357, 408
Specht 326, 439
Spiegel, E. A. 215, 225, 291, 293, 308
Spielmeyer, W. 10, 11, 26, 30, 252, 275, 281, 284, 307
Spitzy 416
Spranger 426
Spurell, W. R. 295
Spurling 151, 163
Spurling, R. G. 456, 459
Srebny, Z. 73, 78
Starck, H. 233, 234, 242
Starikowa 40, 48
Stark, E. 255, 296
Steck, H. 158, 164
Stefanescu, M. 296
Stefl 175, 195
Stein 96, 377, 378, 379, 380, 381, 383, 384, 385, 386, 387
Stein, J. 15, 366, 370
Stein, L. 58, 59, 67, 73, 78
Steindler 411, 425
Steindler-Yova 410
Steiner 1, 11
Steiner, G. 103, 116
Steinthal 60
Stekel 90, 309, 310
Stemplinger 354
Stenberg 217, 227
Stenberg, Svén 38, 48,
Stengel 52, 53, 55
Stengel, E. 299, 355, 357, 364, 371
Stephenson, L. 158, 164
Sterling, V. 268, 301
Stern 2, 8, 11, 467
Stern, C. 56, 78, 509
Stern, E. 94, 100
Stern, F. 279, 280, 305, 346, 350, 357, 473, 478
Stern, H. 58, 60, 69, 71, 72, 74, 78
Stern, L. 149, 150
Stern, W. 56, 57, 78, 79, 509, 514
Sternberg, E. 281, 305, 510, 518
Stertz 252, 365, 439, 440, 444
Stettner, E. 255, 296
Steuer, O. 242
Stief 159, 165
Stiefler, G. 350, 354, 357, 455, 459
Stier 476, 478
Stier, Ewald 64
Stilling 247
Stocker 3, 11
Stockert 141
Stockert, v., F. G. 62, 63, 67, 79
Stoelzner, W. 296
Stöhr 47
Stookay 25
Storch 212, 213, 227, 359
Storch, A. 94, 104, 116
Störring 161, 166
Störring, E. 100, 116
Störring, G. 100, 136, 142
Störring, G. E. 107, 115
Stranski 514
Stransky 38, 40, 48, 205, 227, 467, 490
Strassmann 124
Strassmann, E. 70, 79
Strassmann, G. 329, 334
Straus 111, 271, 272
Straus, E. 254, 255, 296, 330, 334
Straus, Erwin, 464, 465, 483, 485, 490
Straus, J. 27, 30
Strauss 14, 251
Strauss, A. 283, 293, 306, 365, 370
Strauss, Hans 328, 334
Sträussler 354, 356
Sträussler, E. 293, 318
Strebel 470, 489
Streeter 235
Strempel, R. 233, 240
Stroe, A. 300
Strohl 387
Stroomann 443, 444
Strube 235, 243
Strümpell 455
Stscherbak 382, 387
Stübel 175, 195
Subarrow 499
Sullivan, Harry Stack 207, 227
Suzmann 12, 17, 18
Swetnik, Z. 284, 307
Swift-Ellis 159
Sydenstricker, V. P. 302
Syllaba, L. 300
Symonds 236, 243
Szana 172, 194
Szondi, L. 233, 234, 242

T

Taccone 162
Tait 168, 193
Tajitsu, Saburo 145, 151, 164
Takano, K. 291, 308
Tamaela, L. 302
Tamm, A. 58, 60, 63, 79
Tanaka 188, 197
Tandler 63
Tannhauser, S. 233, 241
Targowla, R. 38, 48
Tas 444
Taterka 443, 444
Taterka, H. 17, 18, 300
Teague 7, 10
Teenstra, P. E. M. 38, 48
Teichmann 524
Teissier 4, 5, 11
Teleky 381, 480, 490
Tenner 51, 55
Terrien, F. 394, 405
Terrillon 123
Terson, A. 402, 405
Testa, U. 293
Thévenard, A. 51, 54, 270, 285, 290, 293, 306
Thibierge 229
Thiele 364

Thiele, R. 56, 259, 265, 298, 300
Thiers 155, 163
Thomson, D. 296
Thomson, R. 296
Thörner 168, 171, 194
Thunberg 169, 502
Thurel, R. 307
Thurzó, Jenö 217, 227
Tichomirova, L. 63, 79
Tietze 416
Tigerstedt 171, 194
Tindinge 227
Tinel 243
Tinle, J. 227
Tisdall s. Kramer-T.
Tkatschew, R. A. 280, 305
Tokay, László 216, 228
Tolstoi 435
Tomassen 163
Tonietti, Fr. 263, 300
Toporkoff 208, 225
Torrini, U. L. 305
Toshini, Nakagawa 240
Toulouse 444
Trabaud 306
Traina, S. 70, 79
Tramer 218, 228, 490
Traquair, H. M. 394, 405
Trautmann, E. 355, 357
Travis, L. E. 64, 66, 67, 77, 79
Treitel 65, 67
Trenck, v. d. 14
Trétiakoff 276
Treupel 73
Trincao 161, 166
Tripi, G. 300
Trömner 12, 305
Trömner, E. 62, 63, 67, 79
Tschernomordik, P. M. 261, 262, 299
Tschernyscheff, A. 307
Tschetwerikoff, N. 301
Tschiassny, K. 73, 79
Tucker, Beverley, R. 242
Turettini 347
Twort 1, 11
Tyczka, W. 261, 298
Tyznenko, A. 230, 239
Tzanck 239

U

Ubenauf, K. 59, 79
Uchimura, Y. 275, 302
Ucko 13, 18
Uexküll, v. 366
Uhthoff, W. 402, 405
Ujwal, Shiva Datta 455, 458
Ullrich 62
Ulrich 73
Unger 522
Ungley 12, 17, 18
Unverricht 259
Urbach 236
Urbanek, J. 394, 405
Urechia 490
Urechia, C. J. 18, 256, 257, 280, 283, 296, 297, 307, 450, 459

V

Valentin 169, 194
Valk, van der, J. W. 240
Vallejo, Nágera A. 228
Vancea, Peter 230, 239
Varenna, Pietro 228
Veillet, L. 261, 298
Venables, J. F. 318
Veratti 4, 11
Verger 347
Verhaart, W. J. C. 290, 303
Vermeylen 209, 228
Verocay 233, 235, 236, 243, 244
Verth, zur 420, 425
Verzàr 174, 186, 195
Vialard 14, 18
Viktoria, M. 257, 297
Videla 444
Vié, J. 37, 42
Viersma 180, 196, 383, 387
Vignolo-Lutati 236, 243
Villa, da, F. C. 216, 228
Villaverde, de 54, 55, 209, 228
Vincent, C. 306
Vincent, Cl. 25, 30, 257, 297, 371, 376, 402, 404
Virchow, Hans 508, 513
Visher, J. 255, 296
Vöchting 3, 10
Vogt, A. 276, 303
Vogt, C. 235, 251, 257, 261, 262, 273, 282, 284, 287, 300
Vogt, O. 251, 257, 261, 262, 273, 282, 284, 287, 300
Voit 51, 55
Volhard 498
Volochov, N. 208, 228
Vorkastner 514
Voronoff 467, 490
Voss 470, 473, 475, 490
Vossler 58
Vranšéc 159, 165
Vujič, V. 101, 110. 114, 116, 303
Vulpius 476, 490

W

Waele, de 378
Wagner, G. A. 70, 79
Wagnerová-Hatriková 228
Walbum 218
Walker 216, 228
Walker, C. B. 392, 405
Wallenberg 248
Wallgren, A. 255, 296
Walschonok, O. S. 290, 303
Walshe, F. M. R. 290, 303
Walter 149, 150, 156, 164, 217, 503
Walthard 7, 11
Walther, F. 217, 224, 228, 503
Wangel 55
Warburg 12, 15, 18, 169
Wardell s. Myers-W.
Warner, E. C. 295
Warschawski 400, 401
Warstadt 216, 228
Wartenberg, R. 451, 459
Wassermann 443, 444
Wassiliew 186, 196
Water 215
Waterfield 12, 18
Wätzold 511, 513
Weber, F. Parkes 230, 239
Weber, Lotte 155, 164
Wechsler, J. S. 257, 268, 295, 297, 307
Wedenski 189, 190
Weed 150, 151
Weger, A. M. 274, 303
Weichbrodt 514, 515
Weidenreich 513
Weigelt 147, 151
Weigner, K. 298
Weil 13, 18, 383, 387, 476, 490
Weil, A. 257, 297
Weiler 474, 475, 478, 490
Weill, G. A. 73, 79
Weill, J. 297
Weimann, W. 307
Weinberg 12, 324
Weis, R. 302
Weise, R. 158, 164
Weiss 274

Weiss, D. 65, 79
Weiss, G. 373, 374
Weissmann 443, 444
Weisz 379, 380, 381, 382, 387
Weizsäcker, v. V. 330, 331, 334, 463, 464, 479, 481, 482, 485, 486, 490
Wenderovič, E. 257, 285, 286, 297
Weniger 426, 427
Wernicke 327, 351, 360, 362, 377
Wertham, F. J. 31, 40, 43
Wertheim 291
Wertheimer 431
West, R. 65, 79
Westphal 265, 347
Westphal, A. 259, 298, 300
Wetzel 463, 465, 468, 490
Wetzel, A. 221, 228
Wever s. Durand-W.
Wexberg 310
Weygandt 1, 11, 237, 244
Weygandt, W. 368, 371
White, E. B. 298
Whitemann 410
Whitmore, Fr. 296
Whitney, E. A. 128, 133
Wichert 442, 444
Wichert, F. 283, 307
Wichura 256, 296
Wicker, J. 96, 116
Wickmann, J. 254, 296
Widmann, N. 62, 79
Wiedmann 236
Wiersma 338
Wiese 413, 414, 415, 416, 417, 425
Wieser 344, 345, 345, 355
Wiesli, P. 392, 405
Wiethold 514
Wietholt 124
Wigert, V. 133
Wilbrand, H. 398, 399, 400, 402, 405
Wilckens 272
Wilder, J. 272, 301
Wildermuth 37, 43
Wildermuth, H. 114, 116
Wilhelmi, L. J. 295
Wilkins, Harry 153, 163
Willcox 487
Wilmanns 478
Wilson, D. C. 307
Wilson, J. G. H. 252, 258, 260, 268, 274, 283, 285, 286, 291, 294
Wilson, S. A. K. 297, 298
Wimmer, A. 269, 283, 301, 347, 350, 357
Windle, W. F. 308
Winkelmann, N. W. 256, 296
Winkler 162, 165
Winkler, C. 246, 247, 248, 249, 258, 288, 298
Winkler, F. 59, 67, 68, 79
Winterstein 168, 169, 170, 172, 182, 191, 194, 196, 197
Wise, Fred 230, 239
Witebsky 161, 165, 166
Witte 208, 228
Wohlfahrt, Sn. S. 300
Wohlwill 283, 448
Wolf 69, 76
Wolf, W. 116
Wolff 94, 147, 163, 237
Wolffheim 160, 166
Wolfsohn, G. 242
Wolkoff, K. 45, 49
Wollenberg 407
Wolochow 161, 166
Wolpert 263
Wolpert, J. 366, 371
Woltmann, Henry W. 450, 459
Woolley, L. F. 310, 318
Woronzow 192, 197
Worster-Drought, C. 57, 58, 79, 294, 354, 357, 364, 371
Wortes 158
Wrede 141
Wreschner 480, 490
Wunderlich 128
Wundt 341, 508, 513
Wundt, Wilhelm 135, 136, 137, 138, 142
Wuth 503
Wyrsch 215, 228
Wyss, v. 513

Y

Yamano 463, 474, 483, 490
Yannet 354
Yarmet 357
Yoshida, J. 305
Young 160, 166

Z

Zador 17
Zádor, J. 96, 99, 103, 116
Zand, N. 285, 307
Zapf 128
Zappert 353, 357
Zeno 54, 55
Zerbe 39, 43
Žerecova, A. 228
Ziegler 444
Ziegler, Lloyd H. 43, 256, 296
Ziehen 267
Ziehen, Th. 56, 57, 58, 60, 61, 64, 79, 337, 338, 510, 513
Zieler 490
Zillesen 524
Zimmermann 217, 228, 354 357
Zingerle, H. 256, 296, 308
Zinnemann, K. 354, 357
Zolotova, N. 268, 301
Zottermann 171, 194
Zsakó, J. 294
Zubina, M. 228
Zucker, K. 99, 103, 116
Zumsteeg 70
Zutt 482, 490
Zutt, J. 100, 109, 116, 210, 228, 402
Zutt, Jürg 319, 334
Zwick 10
Zwirner 40, 43, 53, 55
Zwirner, E. 56, 68, 142

Sachverzeichnis

A

Aberglauben, psychopathischer 320
Abnutzungserscheinungen der Gefäße 44f.
Abreaktion und Wahn 218f.
Absperrung (Schizophrenie) 219
Abtreibung, ärztl. Abstimmung 131f.
—, Eingabe Berliner Ärztinnen usw. 131
—, eugenisch begründete 130f.
—, gesetzliche Regelung im Ausland 131
—, soziale Indikation 130f.
—, Strafbestimmungen 130f.
Acetylcholin u. Liquordruck 146
—, Wirkung auf Hirn- und Piagefäße 147
Achylie b. funikulärer Spinalerkrankung 15
Adaptationsreflex 291
Adenoma sebaceum b. Neurofibromatose 236f.
Adrenalin b. Chorea minor 255
— u. Liquordruck 145, 158
— u. Liquorproduktion 146
Adrenalinsondenversuch b. Unfallneurotikern 472
Adrenalinwirkung u. Chronaxie 382
Adynamie nach Manganvergiftung 284
Ätherwirkung u. Liquordruck 158
Affekt u. Ausdruck als gleicher Akt 137
— u. Begehrungsvorstellungen 462
— u. innere Haltung 210
— bei Korssakowscher Merkstörung 109f.
—, phonetische Untersuchungen 141
— u. Wahn 101
Affekte, Zwangs- 103
Affektansprechbarkeit, Veränderung nach Schädeltrauma 472
Affektbetonung im Meskalinrausch 103
Affekterregbarkeit, erhöhte, b. chron. Enzephalitis 349
Affektinkontinenz nach Schädeltrauma 469
Affektivität bei schwerer Merkstörung 108
— bei Schizophrenen 205
— bei „heilender" Schizophrenie 219
Affektlage b. Depressiven 31
— d. Sprechers (Sprache als Ausdruck) 135
Affektleben beim amnestischen Symptomenkomplex 106
Affektsituation u. Sprachstörung 67, 69
Affektspannung u. reaktive Epilepsie 315
Affektstörungen b. Schizophrenen 205f.
Agnosie 359ff.
— u. Demenz 113
Agnosien u. Schizophrenie 215
Agrammatismus 60f.
Agraphie 369
— u. Wortblindheit 367
Akataphasie 60
Akinese, Pathophysiologie 288f.
Akinesen b. Encephalitis epidemica 346
—, psychomotorische (Lokalisation) 511
Akromegalie u. Gesichtsfeld 393
— u. Recklinghausensche Krankheit 233
Akroparästhesien, Röntgentherapie 457
Aktionsstrom b. Ermüdung d. Nerven 171
— u. Erregungsleitung 185, 187f.
—, mehrgipflige Kurve 176
— u. Leitungsgeschwindigkeit 173
—, Meßapparate 173
— u. Nervenerregungen 173
— u. Nervenleitung 167
Aktionsströme, rhythmische 174
Aktivität b. Dementen 114
—, Fehlen beim amnestischen Symptomenkomplex 106
—, Mangel an psychischer, beim Korssakowschen Symptomenkomplex 109
—, Schwäche der seelischen (Berze) 199
—, Störung b. Schizophrenie 203, 206
Aktstufen, Minderung b. Schizophrenen 201
Akustikusstörung b. Schwefelkohlenstoffvergiftung 446
Akustikustumoren u. Recklinghausensche Krankheit 234f.
Akzessoriusdurchschneidung b. Tortikollis 271
Akzessoriuslähmung, operative Behandlung 406
Albeesche Operation 415
Albuminkonzentration u. Pandy-Reaktion 160
Alexie (Fall) 367
—, literale 366
—, reine 366



Alkalireserve 500ff.
Alkalose u. Chronaxie 378
— u. Nervenlähmung 192
— u. Piagefäße 147
— u. Tetanie 193
Alkalosis s. a. Säure-Basen-Stoffwechsel
Alkohol u. Chronaxie 377
— u. Liquordruck 145
— u. Stammganglienschädigung 255
Alkoholbefeuchtung der Karotis b. Trigeminusneuralgie 452
Alkoholgenuß bei Kraftfahrern 524
— s. a. Trunkenheit
Alkoholisten, Einwanderungskontrolle 132
— s. a. Trinker u. Trunksucht
Allegorie, personelle (Frostig) 211
Alter und Paranoia 323
Altern, Psychologie 40
Alterserscheinungen nicht Krankheitserscheinungen 522
Alzheimersche Gliaveränderung b. Pseudosklerose 275
Amaurose u. Hemianopsie 395
— u. Sehzentrum 398
Ambidextrie u. Sprachentwicklungshemmungen 59
Ambivalenz b. Depression 105f.
— b. Schizophrenen 199
Amenorrhoe b. Psychosen 36
Amentiasyndrom b. Encephalitis epidem. 348
Amnesie, retroaktive, nach Selbstmordversuch 110
Amusie 361f., 369f.
Ammoniak (Gehirnstoffwechsel) 496f.
Amylnitrit u. Liquordruck 145, 158
— u. Liquorproduktion 146
Amyostase d. Gesichtsbewegungen 511
Anakusien, zentrale 361
Anämie, hypochrome, u. funikuläre Spinalerkrankung 12f.
— u. Kaliumgehalt 499
—, perniziöse, Diagnose latenter Formen 12
—, —, u. funikuläre Spinalerkrankung 12ff.
—, —, psychische Veränderungen 15
—, —, (symptomatische Psychosen) 443
Anenzephalie, Athetose b. partieller 267
Angst u. primitiver Beziehungswahn 321
— b. Kreislaufstörungen 443.
— u. Neurose 85, 310, 313, 315
— u. Rechtsneurose 482
— u. Rückbildungsmelancholie 32
— b. Schizophrenen 105
— u. Stottern 63
— u. Zwangsdenken 100
Angstneurose 62
Angstneurose und traumatische Neurose 466
Anisokorie b. Schizophrenen 204
Anlage u. Neurose 469
— u. Schizophrenie 202
Anlagefaktor bei d. Zwangsneurose 309ff.
Anlaß, äußerer (Begriff) (Rentenneurose) 477
Anreizen und Auffordern (jurist. Definition) 516
Anschauen b. Schizophrenen 201
Anstaltsbehandlung b. Unfallsneurose 481
Anstaltsbewahrung u. Eugenik 121
Anstaltserziehung u. Familienunterbringung 435
— s. a. Fürsorgeerziehung
Anstaltstherapie u. Eugenik 122.
Antagonisten (Muskelfunktion) 412
Anthropoidengehirne (Sprachlokalisation) 367
Anthropologie und Physiognomik 507f.
Antikörper im Liquor 157
Antonsches Symptom u. Körperempfindung 95f.
Antriebe im Meskalinrausch 103
Antriebsmangel nach Schädeltrauma 469
— „von innen gesehen“ 272
Antriebsstörung b. Schizophrenen 200
Anzeigepflicht f. Berufskrankheiten 480
Aortitis luica 45
— b. chron. Streptokokkensepsis 45
Aphasie 359ff.
— u. Amusie 369f.
— u. Motorik 362
— u. Palilalie 273
— s. a. Sprachstörungen
u. Störungen d. Rede 60f.
u. Stottern 62
—, Tonfilmaufnahme (Sprache als Ausdruck 136
Aphemie 361
Aphonie, Schmerz-, nach Alkoholinjektion (Fall) 73
Aphonien, simulierte, hysterische 73
—, spastische 70
Apoplexie mit Halluzinationen (Fall) 97f.
— mit Hemiathetose 267
— u. Paralysis agitans 282
— mit Torsionsspasmus 268
Apraxie 140, 359ff., 368
— d. Lautbildung 363
Arachnodaktylie und Status dysraphicus 51
Arbeit, Bedeutung f. d. Unfallkranken 483
— u. Gesundheit 478
Arbeitserziehung (Heilpädagogik) 435
Arbeitstherapie b. Schizophrenen 209, 218, 221

Arbeitsunfähigkeit bei Rentenneurotikern 314, 478ff.
Arsen u. Chronaxiewerte 377
Arsenbehandlung b. Chorea minor 255
Arteria centralis retinae, Druckmessung 157
Arterien, allgemeine Pathologie der großen muskulösen 45f.
Arteriosklerose, Ausbreitung u. Charakter 44
— d. Gehirns 44
— u. manisch-depressives Irresein 37
— u. Paranoia im Erbgang 325
Arteriosklerosis cerebri, Bedeutung von Komplexen 204
— — u. extrapyramidales System 281f.
Arthritiden, infektiöse, u. Ischias 455
Arthritis deformans der Wirbelsäule 419f.
Arthrodese b. Kinderlähmung 409ff.
Artikulationsbewegung u. Denkprozeß 57
Ärzteausschuß, Anrufung (Versicherungsgesetz) 524
Assimilation, proleptische, u. Stammeln 59
Assoziationsgeschwindigkeit bei Stotterern 65
Assoziationsstörung b. Schizophrenen 205
Asylierung v. Geisteskranken usw. 121
Aszites b. Pseudosklerose 274
Ataxie u. doppelseitige Athetose 265
— b. Chorea 251
—, intrapsychische 205
—, myoklonische, d. Augen 261
—, tabische, u. Chronaxie 381
Atemstörungen s. a. Sprach- und Stimmstörungen
— b. Sprechversuch 73
Athetose 261ff.
—, doppelseitige, u. Dentatum 263f.
—, —, Symptomatologie 265f.
— u. Pyramidenbahn 291
—, psychische Störung 266
— b. Striatumläsion 257
—, Therapie 267f.
Atmung (Personalismus) 336
— b. Stoffwechselanomalien 501
Atrophie, olivo-ponto-cerebellare, parkinsonartige Bilder 284f.
Atropingabe u. Kreatininausscheidung b. Paralysis agitans 280
Atropintherapie b. chronischer Enzephalitis 354
Audimutitas 57
Auffassung b. amnestischem Symptomenkomplex 106f.
Auffassungsverlangsamung nach Schädeltrauma 472
Aufmerksamkeit und Ausdruck 510
—, unwillkürliche (Rentenneurose) 465
Aufmerksamkeit u. Sprachstörung 57, 59
— u. Stottern 63
Auffordern u. Anreizen (jurist. Definition) 516
Auge, Ausdruck 509
Augenanomalien bei abortiver Recklinghausenscher Krankheit 230
Augenkranke im Meskalinversuch 99
Augenmuskellähmung b. Impfenzephalitis 354
Ausdruck u. Affekt als gleicher Akt 137
— d. Gemütsbewegungen (Darwin) 506f.
— b. Schizophrenen 202
— u. Sprache 134ff.
Ausdrucksapparate u. Gefühle 103
Ausdrucksarten (Hughes) 508f.
Ausdrucksbedürfnis (Einschlaferleben) 198
Ausdrucksbestimmtheit 344
—, Bedeutung der Klangfarbe 141
Ausdrucksbewegungen 506f.
—, Analyse des Bewegungsablaufes 140
— (Darwin) 135
— (J. J. Engel) 135
— b. Korssakowschem Symptomenkomplex 109
— s. a. Mimik u. Physiognomik
— im Dienste der Psychotherapie 67f.
— u. Stammganglien 286, 288
— u. Stottern 67
— (Wundt) 508
Ausdruckscharakter (schizophrenes Erleben) 212
Ausdrucksfindung (Aphasielehre) 365
Ausdruckskunde 335ff.
— (Begriffliches) 134
Ausdrucksmotorik, Störungen 510
Ausdruckspsychologie 340ff.
Auslese u. Eugenik 117
Autismus u. innere Haltung 210
— in der französischen Psychiatrie 207
—, schizoider 211
— b. Schizophrenen 199, 205
Automatisme mental (Fall) mit verändertem Zeitbewußtsein 105f.
Automatismen b. Encephalitis epidem. 349
— b. Schizophrenen 205
— u. Stammganglien 286, 288
Autopsychose, expansive 327
Autosuggestion (Begriff) 112
Azetylcholinchlorhydrat u. Liquordruck 158
Azidose, Blut-Liquorrelation b. 155
— u. Chronaxie 378
—, Nervenphysiologie 192
— u. Piagefäße 147
Azidosis s. a. Säure-Basen-Stoffwechsel

B

Babinskischer Reflex 451
— —, Chronaxiewerte 383
Banti-Erkrankung u. Pseudosklerose 274
Basalganglion (Meynert), Genese 246
Basedow bei Neurofibromatose 238
— s. a. Schilddrüse
Beamtenrecht 527
Bedeutungen, akustische Eindrücke als Träger von 141
Bedeutungsbewußtsein, wahnhaftes 203f.
Bedeutungserlebnis der Schizophrenen 104f., 200
— u. Wahn 101
Bedeutungswandel, wahnhafter, u. innere Haltung 319
Bedrohung, vitale, b. Querulanten 331
— mit übersinnlicher Einwirkung 520
Beeinflussungsgefühle und innere Haltung 210
—, schizophrene 102f., 106
Beeinträchtigung d. Querulanten 330
Beeinträchtigungswahn, präseniler 33
Begehrlichkeit der Versicherten 462
Begehrungsvorstellungen u. Neurose 475
Begleitbewegungen, sensorische, 508
Begriffsbildung d. Taubstummen 57
Begutachtung v. Enzephalitikern 350f.
— i. d. Lebensversicherung 522
— v. Neurotikern 313f.
— v. Querulanten 329, 332
— d. Unfallneurosen 474f.
Begutachtungsfragen 461ff.
Beinverkürzungen u. Kreuzschmerz 418f.
Beischlafsähnliche Handlung 517
Benzoereaktion 162
Beri-Beri u. funikuläre Spinalerkrankung 17
Beruf und deformierende Wirbelerkrankungen 21
Berufsberatung von Neurotikern 481
Berufskrankheiten (Versicherung) 480
Berufsumschulung von Neurotikern 481
Berührungssinn, Leitungsgeschwindigkeit 177f.
— b. Nervenverletzung 181
Beschäftigungsneurosen (Stimmerkrankungen) 70
Betriebsunfall im Gesetz 527
Bettnässen s. Enuresis
Bewahrung von Haltlosen usw. 122
Bewegungsablauf u. Handlung 140
Bewegungsarten, anatomische Grundlagen (Kleist) 288
— (Hughes) 509
Bewegungserlebnisse und Gefühl 102f.
Bewegungsgrenze (Hemianopsie) 390
Bewegungsiteration 272f.
Bewegungsiteration, anatomische Grundlage 288
Bewegungsstörungen, extrapyramidale, im höheren Alter 281
—, psychomotorische 273
— b. Schizophrenen 200
—, zentrale (Sprachstörungen) 68
Bewegungsvorgang, intentionaler und affektiver Anteil 140
Bewußtsein und Einschlaferleben 198
— und Handlung 109
—, Hypotonie (Berze) 199, 206
Bewußtseinsminderung und exogene Reaktionsform 440
Bewußtseinsstörung im Meskalinversuch 98f.
Bewußtseinsumdämmerung bei Encephalitis epidem. 348
Bewußtseinszustände, besondere, bei Rentenneurotikern 466
Beziehungspsychose, depressive 328
— (Kleist), progressive 327
Beziehungssetzung 327f.
— s. a. Wahn
— ohne Anlaß 202
— (Einschlaferleben) 198
— b. Querulanten 330
Beziehungswahn, primärer 322
—, primitiver 321
Bichromatreaktion 162
Bjerrumtafel 391
Bild, stereotypes, symbolisches (Psychopathologie) 97
Bildagnosie, musische 362
Bildsphäre, akustische 361f.
Bilharziosis d. Rückenmarks 27
Bindearm b. Anenzephalie 267
—, Altersveränderungen 281
—, Degeneration u. doppelseitige Athetose 264
—, experimentelle Durchschneidung 258
—, Kreuzung 247
— b. Myoklonie 260f.
Bizepsplastik 410
Blaesitas 60
Blasenstörung als Zwischenhirnsymptom 440
Blastomatose, systematisierte 236
Bleischädigung, Chronaxiewerte 377, 381
Blickkrämpfe, enzephalitische, u. Zwangsdenken 100
—, experimentelle 401
— u. Zwangserscheinungen 348f.
Blind-Taubstummheit 57
Blinde, Mimik 508f.
Blindheit, simulierte 475
— u. Sprechenlernen 432
Blitzschlag, neurologische Symptome nach 450

Blut-Exsudatquotient und Permeabilitätsquotient 156
Blut-Hirnschranke 149f.
Blut-Liquorschranke 149
— b. perniziöser Anämie 16
— doppeltgerichtet ? 150f.
—, verschiedene Durchlässigkeit 153
Blutbestandteile und Liquorbestandteile, Verhältnis 152ff.
Blutbild bei Neurosen 467
Blutdruck (pathologische Anatomie der Gefäße) 44ff.
— u. Liquor cerebrospinalis 144ff.
Blutdruckzügler 46
Blutgasanalyse 500ff.
Blutgruppenverteilung b. Schizophrenen 217
Blutkörperchensenkung bei Spondylitis 414
Blutkrankheiten u. Tumoren der Wirbelsäule 24
Blutlipoide 495
Blutmilchsäure 494
Blutströmung, Änderung bei Endarteriitis 48
Blutvergiftung i. Versicherungsgesetz 526
Blutversorgung u. Nervenleitung 168
Blutvolumen, Bestimmung 502f.
Blutzuckergehalt bei Encephalitis epidemica 156
— bei Melancholie 38
— bei Paralysis agitans 280
Blutzuckerwerte 494
Bornasche Krankheit, Art und Ausbreitung des Virus 9f.
— — u. Encephalitis epidem. 351
Bradyphrenie b. Encephalitis epidem. 347f., 349f.
Bremsung 290
Brom- und Liquorproduktion 146
—, Permeabilitätsquotient 155f.
Bromidbestimmung 503
Buchstabenerkennen bei Alektischen 366f.
Buergersche Krankheit 47f.
Bulbokapninstarre und Chronaxie 383
Bulbokapninversuche und Katatonie 215

C

Calcarinatyp (Sehrinde) 398
Cannabinol bei Melancholie 40
Cataracta polaris bei Recklinghausenscher Krankheit 230
Cauda equina, Neubildungen 25
Caudatum b. Chorea minor 256
—, Faserverbindungen 246f.
—, feinere Gliederung 288
—, Genese 245f.
Caudatum u. Palilalie 272f.
—, patholog. Anatomie b. Chorea Huntington 252f.
— u. Sprachstörung 363
— u. Torsionsspasmus 269
Cerebrotoxin, Therapie d. Schizophrenie 218
Charakter des Zwangsneurotikers 310f.
Charaktere, psychopathische 338
Charaktergestaltungen, psychonome 339
Charakterologie 335ff.
—, medizinische (Allers) 336f.
— (Ziehen) 337f.
Charakterveränderung nach Kommotio 471
— bei Encephalitis epidem. 347f.
Chemie des Nervensystems 491ff.
Chiasmadurchschneidung, operative 397
Chiasmaregion, Erkrankungen (Gesichtsfeld) 393ff.
Chiasmatumor u. Hemianopsie 392
Chininwirkung und Chronaxie 377
Chlor, Blut-Liquorreaktion 155f.
—, Permeabilitätsquotient 155
Cholesterinbestimmung 495
Cholesteringehalt des Blutes bei Schizophrenen 217
Chorea, angeborene 257
— und Chronaxie 380
—, echt-senile 251
— u. Encephalitis lethargica 256
— u. Enuresis 433
— gravidarum, Sektionsbefunde 256
— durch grobe Herdläsion 257f.
— (Huntington) 250ff.
— — und Torsionsspasmus 268f.
— minor 253ff.
— —, Histopathologie 256
— —, Nachuntersuchungen 254f.
— —, Therapie 255
Choreatheorie 285
Chorioideaerkrankung und Blauempfindung 389
Chronaxie 372ff.
—, Erhöhung bei Hemianopsie 366
— und Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskeln 180
—, motorische 375ff.
— bei Nervenermüdung 171
—, sensible 384ff.
—, Untersuchungen bei funikulärer Spinalerkrankung 15
—, Verhältnis zur Anstiegszeit des Aktionsstromes 188
Claustrum, Status marmoratus 261f.
Coffein u. Liquordruck 145
— und Liquorproduktion 146
Commotio cerebri, Druckmessung d. art. centralis retinae 157

Commotio cerebri u. Stammganglienschädigung 255
Corpus striatum bei Chorea gravidarum 256
— — — — minor 256
— — und Corpus Luysi 249f.
— —, Faserverbindungen 246f.
— —, feinere lokalisatorische Gliederung 287ff.
— —. Genese 245f.
— —, bei Manganvergiftung 284
— — u. Palilalie 273
— — b. Paralysis agitans 277
— — b. progressiver Paralyse 283
— —, pathologische Anatomie bei Chorea 252
— —, Pathophysiologie 286f.
— —, Status marmoratus 261f., 264f.
— — u. Substantia nigra 248f.
— — u. Torsionsspasmus (Fall) 269
— — u. Torticollis spasticus 271
— —, Verletzung und Chorea 257, 285
— —, — ohne striäre Symptome 257
— subthalamicum (Luysi), Faserverbindungen 248ff.
— — —, Genese 246
— — — und Hemiballismus 257, 286
— — — bei Myoklonusepilepsie 259
— — — bei Paralysis agitans 277
— — —, Pathophysiologie 288f.
Cortex u. Chronaxie 380
— b. Chorea minor 256
— b. Enzephalitispsychosen 348
— u. extrapyramidale Störungen im Alter 281
— u. Hemiathetose 291
— u. Hemichorea 258
— b. Idiotie, Athetose usw. (Fall) 264
— b. Myoklonusepilepsie 259f.
—, pathol. Anatomie bei Chorea H. 253, 286
— bei Pseudosklerose 275
— u. Seele 439
—, Verbindung zum Dentatum 250
—, — zum Nucleus ruber 247f.
—, — zur Substantia nigra 249
Cuneus (Sehzentrum) 399

D

Daseinsweise, substanzlose, der Schizophrenen 212
Dauerschlafbehandlung bei man.-depr. Irresein 40
— bei Schizophrenie 221
Daumen, Oppositionslähmung, Behandlung 411
Deformierung, Bedeutung b. Rentenneurose 465
Degeneratio hepatico-lenticularis nigra 275f.
Degeneration, hepatico-lenticuläre 273ff.
—, —, und Torsionsspasmus 268
— der Nerven und Chronaxie 377
— u. Syringomyelie 53
Degenerationspsychosen 35f.
—, paranoide 327, 441
— u. Schizophrenie 209
Degenerationszeichen und Physiognomik 508
Degradierungen (Charakterologie) 340
Dehnungsreflex 390
Dehnungswiderstand, passiver, und beginnende Chorea 252
Déjà vu s. identifizierende Paramnesie
Delirante im Meskalinversuch 99
Delirien bei Encephalitis epidemica 346
Delirium acutum, Todesfälle 208f.
— tremens, Aufbau 440
Deltoideuslähmung, konservative Behandlung 411
Dementia praecox u. Schizophrenie 206
Demenz, arteriosklerotische, und traumatische Hirnschwäche 473
—, Begriff 114
— b. Chorea 251
—, paralytische (Intelligenzstörungen) 112f.
—, paranoide 220
— u. Rückbildungsmelancholie 32
— nach Schädeltrauma 469
—, senile (Intelligenzstörungen) 112f.
Denken bei amnest. Symptomenkomplex 107
—, archaisches und schizophrenes 212f.
—, das hypochondrische 93
— im Meskalinrausch 99
—, Psychopathologie 99ff.
—, Mimik 510
—, schizophrenes 199
— u. Sprache 137
— u. Sprechen 56
— d. Taubstummen 57
Denkformen, primitive 104
Denkinhalt und Aphasie 365
Denkinhalte b. senil Dementen 114
Denkoperationen bei Merkunfähigkeit 108
Denkstörung bei Enzephalitis 215, 349
—, schizophrene 104f., 203
—, — (Fall) 212
Dentatum, Altersveränderungen 281
— u. Chorea 258
— bei Chorea minor 256
— u. doppelseitige Athetose 263f.
— u. Läsion mit Hypertonie 285
— bei Myoklonusepilepsie 259f.
— bei Myoklonie 260f.
— u. Nucleus ruber 247

Dentatum u. Paralysis agitans 277
—, pathol. Anatomie bei Chorea 253
—, Phylogenese 250
Depersonalisation u. identifizierende Paramnesie 110
— u. Körperempfindung 95
Depression bei Encephalitis epidemica 348
— und Grundumsatz 493
— und Jahreszeit 37
—, Kochsalzretention 497
—, kurzdauernde, bei Migräne 31
— s. a. Melancholie u. man.-depr. Irresein
— bei Polterern 62
—, Sprache bei 139ff.
Depressionszustände, endogene und reaktive 31
— im Klimakterium 33
—, Persönlichkeitsänderungen 40
—, reaktiv-hypochondrische, im Klimakterium 33
Desintegration, lakunäre, bei Paralysis agitans 277
Diabetes insipidus bei chron. Enzephalitis 352
—, refraktometrischer Index im Liquor 162
—, symptomatische Psychose bei 443
Dialysattheorie (Liquorforschung) 144, 155f.
Diathermie des Rückenmarks bei Kinderlähmung 408
Diathermiebehandlung, ärztl. Überwachung 519
Diathese, angioneurotische 47
Diphtherietoxin und Lähmungen 445
Doppelversorgung der Makula 399f.
Dranghandlungen und Tic 272
Drangstörungen bei Schizophrenen 201
Drangzustände bei Encephalitis epidem. 346f., 349
Drohung und Warnung (juristische Definition) 516f.
Drucklähmungen, Elektrotherapie 193
Druckschmerz bei Trigeminusneuralgie 452
Drucksinn, Chronaxie 385
—, Leitungsgeschwindigkeit 177
Durstempfindung (Personalismus) 336
Dysarthrie 363f.
Dysarthrien 68f.
Dysbasia angiosklerotica, Röntgentherapie 457
Dysenterie, bazilläre, und Parkinsonbild 383
Dyslalie, funktionelle 58
—, nasale 60
Dysodien 72
Dysphonie, spastische 70
—, Therapie 73
Dysphonien, simulierte hysterische 73
Dyssynergia cerebellaris myoclonica 264
Dystrophia adiposogenitalis bei Neurofibromatose 238
— ontogenetica Recklinghausen 233

E

Echinokokkose der Wirbelsäule 24
Echoerscheinungen bei Schizophrenen 200, 205
Eheanfechtung, eugenische Forderung 120
Eheberatung, Merkblatt 119
—, private, öffentliche 118f.
Eheberatungsstellen, ärztlich geleitete 119
—, Konzessionspflicht 119
Ehelosigkeit bei Recklinghausen-Kranken 232
Ehepartner und Paranoia 323
Ehescheidung, eugenische Forderung 120
—, Reform 120
Eheschließung u. Fürsorgeerziehung 522
Eheverbote, gesetzliche 120
Ejaculatio praecox u. Neurose 315
Eidetik u. hypnagoge Halluzinationen 97
Eifersuchtswahn 320f.
Eigenbeziehung u. Wahn 327f.
Eigenblutbehandlung bei Melancholie 40
Einfälle, Bedeutung in der Psychotherapie 89
Eingebungspsychose, expansive 327
Eingriff gegen den Willen d. Pat. 519
Einschlaferleben und Schizophrenie 198
— und Sexualerregung 213
Einstellstörungen beim amnestischen Symptomenkomplex 106
Einstellung bei Schizophrenen 202
Einstellungsfaktor bei Untersuchung Dementer 113
Einwanderungskontrolle und Eugenik 132
Eisenbestimmung 499f.
Eiweißrelation i. Liquor 160
Eiweißstoffe, endotoxische, u. Polyneuritis 446
Eiweißstoffwechsel 496
Eiweißwirkung, spezifisch-dynamische 493
—, — — b. Schizophrenen 217
Ektodermoses neurotropes 9
Elektrotherapie bei Ischias 455
—, physiologische Grundlage 193
—, b. Rekurrenslähmung 74
—, b. Stimmerkrankungen 71
Embolie und Paralysis agitans 282
Empfängnisverhütung u. Eugenik 120f.
— § 184 (St.G.B.) 518

Empfinden (Psychopathologie) 95ff.
Empfindungsqualität und sensible Chronaxie 384
Empfindungssphäre, akustische 361
Encephalitis u. Athetose 264f.
—, Bedeutung von Komplexen 204
— u. Chronaxie 379f.
— epidemica 346ff.
— —, Blickkrämpfe u. Zwangsdenken 100
— — chronica, Therapie 354f.
— —, Erreger 7f., 353
— —, Grundumsatz 492
— — u. fokale Infektion 446
— — b. Jugendlichen, forensische Bedeutung 514
— — u. Herpesvirus 2, 3
— — u. Melancholie (Fall) 37
— —, pathologische Anatomie 351f.
— —, Psychosen 347f.
— —, spinale Formen 27
— —, Verimpfung des Erregers 8
— —, Zuckerspiegel im Liquor 155f.
—, erniedrigter Liquordruck 158
— nach Herpesimpfung 3, 6
— herpetica, fehlende Elektivität 8f.
— lethargica acuta, anatomisches Substrat 256
— —, Myoklonien 261
— — u. Torsionsspasmus 268
—, Liquorleitfähigkeit 162
— u. paranoides Syndrom 328
— periaxalis u. Myelitis 27
—, postvakzinale 353f.
—, refraktometrischer Index im Liquor 162
— u. Schizophrenie 215f.
—, Spontan- 1f., 8
Encephalitisvirus und Höhlenbildung im Zentral-Nervensystem 52
Encephalitozoon cuniculi 1
Encephalomyelitis disseminata 354
Encephalosen 351
Endarteriitis obliterans 47f.
— u. peripheres Nervensystem 450f.
Endocarditis verrucosa u. Chorea minor 254
— im Versicherungsgesetz 526
Endokrinium und „Seele" 439
Endomyelographie 54
Endotheliome u. Recklinghausensche Krankheit 235f.
Energieverbrauch bei musikalischer Betätigung 69
Energiewechsel der peripheren Nerven 171
Entartung und Eugenik 117
Entfremdungserlebnisse bei Schizophrenen 211
Entfremdungsgefühl bei Schizophrenen 199
Entfremdungsgefühle (Psychopathologie) 106
Entgleiten (Psychologie der Schizophrenie) 202
Enthemmungsbegriff (Stammganglien) 287
Enthirnungsstarre und Chronaxie 379f.
— und Rigor 289f.
Entmündigung von Querulanten 332
Entspannungsübungen bei Stotterern 68
Entschädigungsneurose s. Unfallsneurose
Entscheidungen oberster Gerichte 514ff.
— (Unfallsneurose) 476ff., 483f.
Entwicklungsstammeln 59
Entwicklungsstörungen d. Sprache und Stimme s. a. diese
d. Stimme u. funktionelle Störungen 71
Enuresis und kindliche Neurose 437
— nocturna, Behandlung 433
Enzephalographie nach Schädeltrauma 472f.
Eosinophilie bei Chorea minor 254
Ependymogliom (Fall) 25
Epidermolysis bullosa dystrophica (Erbgang) 233
Epiglandol bei Schizophrenie 218
Epheliden u. Recklinghausenflecke 231
Epilepsie, Anfall im Experiment 215
—, Anfallsentstehung 193
—, Athetose und Idiotie 264
—, Bedeutung von Komplexen 204
— u. Bromidbestimmung im Blut 503
— u. Degenerationspsychosen 209
—, Dämmerzustände und Stottern 67
—, Eheverbot 120
— u. Enuresis 433
—, Grundumsatz 493
— u. Hysterie (Diff. Diagnose) 473
— u. man.-depr. Irresein 36
—, intralumbale Lufteinblasung 159
— u. Neurofibromatose 237f.
—, psychoanalyt. Anschauung 315
—, reaktive bzw. funktionelle 315
— u. Schizophrenie 36, 209
—, traumatische 470
— mit systematisierter Wahnbildung 328
— u. Zitocholreaktion 161
Epileptiker, Asylierung 121
—, Sprachmelodiekurve 68
—, Sterilisierung 125, 127
Epileptisches Syndrom nach Schädelverletzung 470
Epithelkörperchen und Wirbelsäulenerkrankungen 22
Erbbiologie und Charakterforschung 339

Erbfaktor bei symptomatischen Psychosen 441
Erbgang bei Paralysis agitans 278
Erbkunde s. a. Eugenik
Erblichkeit b. Chorea 250f.
— b. Hallervorden-Spatzscher Krankheit 263
— b. Paranoia 324f.
— b. Querulanten 332
— b. Recklinghausenkranken 232f.
— b. Stotterern 63
Erbprognose u. Eugenik 132
Ergogramme von Hirngeschädigten 472
Erinnerungstäuschung der Querulanten 330
Erkenntnisfunktion, Veränderung bei Schizophrenie 211
Erkrankung s. Krankheit
Erleben, Arten (Psychopathologie) 95ff.
—, Grundeigenschaften (Psychopathologie) 104ff.
—, Hintergrund (Psychopathologie) 112ff.
—, schizophrenes 212
Erlebnisbedeutung bei der Rentenneurose 464f.
Erlebniskonkretismus 200
Erlebnisse, existentielle, in der Schizophrenie 104
—, religiöse, in der Psychose 94f., 104
Erlebniswirkung bei Querulanten 330
Ermüdbarkeit der Nerven und Faserdicke 184
Ermüdungserscheinungen im Nerven 171
Ermüdungstyp (Gesichtsfeldprüfung) 392
Ermüdungszustand und Fahrlässigkeit 518
Ermutigung, psychagogische (Adler) 91
Erregbarkeit, Einfluß des Sympathicus 382
—, elektrische 372
—, —, bei Chorea minor 254
— u. Faserdicke 181
— u. Leistungsfähigkeit der Nerven 190
—, motorische, und Chronaxie 379
— der narkotisierten Nerven 189f.
— der Nerven und Blutstromunterbrechung 168
— b. Nervenermüdung 171
—, optische, Chronaxie 385
— u. physikalische Reaktionsfähigkeit 191
—, sensible u. motorische Chronaxie 381
—, Steigerung bei Nervenschädigung 191
—, — (Stammganglien) 287ff.
—, Veränderungen durch konstanten Strom 192
—, verschiedene, der Nervenfasern 176
Erregbarkeitsänderung, zentrale, und Chronaxie 385
Erregbarkeitskonstante 373
Erregung, afferente, und Tortikollis 271
— im Nerven, Eigenschaften 173f.
— — —, physikalisch-chemische Vorgänge 188
Erregungsleitung 167
—, anatomisches Substrat 185ff.
— durch eigenen Aktionsstrom 187f.
—, einheitliche 173
—, Geschwindigkeit 176ff.
— im Nerven 167
— — —, anorganisches Modell 188ff.
— b. verschiedenen Temperaturen 188
Erregungsstoffwechsel der Nerven 169f.
Erregungszustand und Zurechnungsfähigkeit 515
Erregungszustände, Cholesterinwerte 495
—, Grundumsatz 493
— b. funikulärer Spinalerkrankung nach Lebertherapie 17
Erschöpfung, körperliche, und primitiver Beziehungswahn 321
Erschütterungserlebnis (v. Hattingberg) in der Psychotherapie 86
Ertrinken als Unfall 526
Erwartungsneurose und Stimmschwäche 72
— und Stottern 62
Erysipel und Psychose 440
Erythrophobie, psychologischer Aufbau 315
Erziehung s. a. Fürsorgeerziehung
Erziehungshilfe, freiwillige 430f.
Es (Psychotherapie) 85, 87
— und Realität (Schizophrenie) 213
Ethik und Neurose 312f., 466f.
Eugenik und Erbprognose 132
— und Eheanfechtung, Reichsgerichtsentscheidung 120
— und Heilpädagogik 436
—, positive und negative 118
— u. Schwangerschaftsunterbrechung 130
Eugenische Gesetzgebung 117ff.
Euphorie bei chronischer Encephalitis epidem. 349
Exaltation, situationsbedingte (Fall) 40
Existentialwerte und Neurose 311
Exophthalmus bei Chiasmagliom 397
Experimentalpsychologie s. Psychologie, experimentelle
Extraduralabszeß, tuberkulöser 415ff.

F

Fahrlässigkeit bei Eidesleistung 517
— eines Kraftwagenführers 518
— im Erregungszustand 515

Familienunterbringung 435
Farbenamnesie 369
Farbleitung und Farbzellen 389
Farbperimetrie 389
Fasciculus retroflexus 248
Faseln bei Schizophrenen 199f.
Faszikelfeldtheorie (Wilbrand) 398, 401
Fazialislähmung, buccale Ursache 446
—, Chronaxie 383
—, Diagn., Therapie 451
—, Röntgentherapie 457
—, Therapie 69
Fazialisparese, mimische 510
Febris herpetica 3
Fehlhandlungen bei Encephalitis epid. 347
Fermente im Liquor 157
Fettbelastungskurven 496
Fettsäurebestimmung 495
Fettstoffwechsel 495
Fettsucht bei chron. Enzephalitis 352
Feuerbestattung, Gesetz betr. die, in Preußen 528
Fibroma molluscum und Psyche 238
Fibromata pendula bei Recklinghausenscher Krankheit 231
Fieberbehandlung bei Schizophrenie 217f.
Fingeragnosie 368f.
Fistelstimme, persistierende 70
Fixationsreflex 291
Fixationsspannung d. Muskels 290
Fleckfieber und Parkinsonbild 283
Fleckfieber (symptomatische Psychosen) 442
Fleckfieberenzephalitis 265
Fleischvergiftung kein Unfall 526
Flexibilitas cerea, anat. Grundlage 288
Flokkulus bei Myoclonie 260
Form und Ausdruck 507
Formatio reticularis, Faserverbindung 248
— — bei Paralysis agitans 276
— — und Substantia nigra 249
Freiheitsberaubung durch Einweisung 514
Fremdheitscharakter bei Zwangsdenken 101
Fremdneurosen (Schultz) 311
Fruchtbarkeit, uneheliche 120
Fühlen (Psychopathologie) 102ff.
„Funktionell und organisch" 433f.
— s. a. Psychogenie
Funktionsanomalien, körperliche, Psychotherapie 91
Fürsorgeerziehung 426ff.
— und Eheschließung 522
— (Entscheidungen) 514
— bei Geisteskranken 522
— und Geistesschwäche 522

G

Gallensteinerkrankung, alte, anzeigepflichtig (Versicherungsgesetz) 522
Gang, aufrechter, und Striatum 287
Ganglienleiste, Bedeutung bei Neurofibromatose 235
Ganglienzellen u. Nervenleitung 180f.
Ganglienzellveränderungen, abiotrophische, b. Paralysis agitans 277
Ganglionektomie b. Kausalgie 456
Gangrän, juvenile 456
Ganzheiten (Ausdruckspsychologie) 340
Ganzheitserfassung u. Heilpädagogik 431
Ganzheitsstörung 369
Ganzheitstheorie 360
Ganzinvalidität (Begriff) 527
Gaststättengesetz 528
Gaswechsel der Nerven 169
— des Zentralnervensystems b. Reizung und bei natürl. Erregung 170
Gaumensegellähmung nach Diphtherie, Suggestivtherapie 74
Gebärde u. Ausdruck 138
— b. Stotterern 141
Gebärdensprache (Wundt, Cassirer) 135
— und Wortsprache 136f.
Geburtsschwindsucht (China) 316
Geburtstrauma und doppelseitige Athetose 264f.
— u. Status dysmyelinisatus 262
— u. Status marmoratus des Striatum 262
— u. Torsionsspasmus 268
Gedächtnis u. Alexie 366
— (Psychopathologie) 106ff.
— u. Zwischenhirn 440
Gedächtnisstörung und Zeitstörung bei Dementen 112f.
Gedankendrängen 200, 205
Gedankenentzug 199
Gedankenjagd im Meskalinrausch 99
Gedankenlautwerden 199
Gedankenlehre und Stottern 66
Gedankenmachen 199
Gedankenstillstand 205
Gedankenstocken bei Enzephalitis 100
Gefahrerheblicher Umstand im Versicherungsgesetz 523
Gefangene, Einwanderungskontrolle 132
— s. a. Verbrecher
Gefängnis (eugenische Aufgaben) 123
Gefäßerkrankung, tuberkulöse, des Rükkenmarks 415
Gefäßnerven des Gehirns 46f.
Gefäßspasmen und Nervenerkrankungen 450f.
Gefäßstörungen u. Aphasielehre 368
—, periphere 47f.



Gefäßstörungen u. Status marmoratus des Striatum 262
Gefäßtumoren u. Syringomyelie 52
Gefäßveränderungen 44ff.
— u. hepatolentikuläre Degeneration 275
—, senile, u. Torsionsspasmus 268
— der Stammganglien, arteriosklerotische und senile 281f.
Gefühl und Ausdruckskunde 134
— (Charakterologie) 337
— u. Motorik 103
—, phonetische Untersuchungen 141
— u. Stimmung (Psychopathologie) 102
— u. Zwischenhirn 440
Gefühle, Bewegungscharakter 102f.
—, experimentelle Untersuchungen 343
— (Psychologie der Schizophrenie) 201
Gefühlsausdruck und Thalamus 510
Gefühlseinseitige (Heilpädagogik) 434
Gefühlsleben, Haupttatsachen des menschlichen 431
Gefühlsstörung b. Schizophrenen 203
Gefühlsüberreiche (Heilpädagogik) 434
Gefühlsübertragung (Heilpädagogik) 436
Gehirn, Ernährungsstoffwechsel 149f.
— s. a. Hirn u. Cortex
—, Gefäßnerven 46f.
—, perivaskuläre Spalträume 152
—, Volumenänderung und Liquorproduktion 151
—, —, Tierexperimente 151f.
Gehirnerkrankungen, degenerative, und erniedrigter Liquordruck 158
Geisteskranke, Asylierung 121
—, Einwanderungskontrolle 132
—, gemeingefährliche, im Recht 514
—, Sterilisierung 125f.
Geisteskrankheit, Eheverbot 120
— u. Schwachsinn 432f.
Geisteskrankheiten, Blutzuckerwerte 494
— u. Gesichtsausdruck 509f.
—, Grundumsatz 492f.
—, Proteinstoffwechsel 497
Geistesschwache, Sterilisierung 126
Geistesschwäche, Eheverbot 120
Geistesstörung, Nachweis bei Selbstmord 525
Geisteszustand des Angeklagten, Zeugenvernehmung 521
Gelenkrheumatismus bei Chorea Huntington 251
— bei Chorea minor 254
Gelotripsie 423
Gemeinschaftsbeziehung, Störung bei Schizophrenie 210
Gemeinschaftserlebnis (Therapie der Rechtsneurose) 481f.
Gemütsbewegung und Motorik 340f.
Gemütsbewegung und Motorik s. a. Ausdruck u. Mimik
Gemütsbewegungen u. Ausdrucksbewegungen, Verhältnis 138
— u. sprachlicher Ausdruck 138
Gemütslage und Vokalquantitäten 141
Gemütsleben der Schizophrenen 199
Gemütsverstimmungen d. Frau 514
Gennarischer Streifen (Sehzentrum) 398f., 401
Geruchstörungen bei Hirnschäden 469f.
Gerstmannsches Syndrom 368f.
Gesamteiweiß im Liquor 159f.
Gesamtvollzug, Störungen bei Schizophrenen 201
Gesamtwirklichkeit u. schizophrenes Seelenleben 202
Geschäftsfähigkeit u. Ehe 120
Geschlechtskranke, Einwanderungskontrolle 132
Geschlechtskrankheiten, Begriff der Behandlung 522
—, Gesetz zur Bekämpfung 514
—, Verhütung, u. Empfängnisverhütung 518
Geschlechtsverkehr u. passive Bestechung 520f.
—, Verbot des außerehelichen 120
Geschmacksgelüste, abnorme 103
Gesetzgebung, soziale, s. Unfallneurose
Gesicht s. a. Mimik, Physiognomik
Gesichtsausdruck bei Kindern 509
— (Kruckenberg) 509
—, Methodik der Darstellung 511f.
— u. Sprache 137f.
— u. Tonhöhe 138
Gesichtsfeld, hysterisches 467
Gesichtsfeldprüfung 388ff.
Gesichtsfeldstörungen 388ff.
—, homonyme 398ff.
Gesichtstonus (Ausdruckskunde) 342
Gestalten b. Korssakowschem Symptomenkomplex 109
Gestalterfassung b. amnestischem Symptomenkomplex 107
Gestaltspsychologie 360f.
Gestaltungsgebrechen, kongenitale sprachliche 61
Gestik 341
— u. innere Haltung 210
— u. Stammganglien 288
Gesundheitszeugnis vor der Eheschließung 119, 120
Gewerbeordnung (Entscheidungen) 527
Gewohnheit u. Ausdruck 135
Gewohnheitslähmungen 190
Gewohnheitsräuspern und Stimmstörungen 72
Gewohnheitsstammeln 59

Gewohnheitsstammeln und Stimmstörungen 72
Gibbus, spondylitischer 414f.
Giftrausch und Reaktionsformen 93
Giftsüchtige, Sterilisierung 125f.
Giftwirkung und Chronaxiewerte 377
Gleichgewichtsprüfung nach Schädeltrauma 472
Gliaproliferation bei Neurofibromatose 237
Gliaveränderung b. hepatikolentikulärer Degeneration 275
Gliome des Chiasmas (Gesichtsfeld) 396
— b. Recklinghausenscher Krankheit 235f.
Gliose, diffuse, u. Syringomyelie 51
—, zentrale, nach Unfall 52
Gliotisation, fehlerhafte, bei Neurofibromatose 235
Globuline, Bestimmung im Liquor 160
—, Verteilung im Liquor 157
Glukose, Toleranztest 494
Goldsolreaktion im Liquor 160
— u. Schellakreaktion 161
Graphologie u. Ausdruckspsychologie 341f., 344f.
— b. Paranoia 324
— b. Polterern 62
— b. Stammlern 60
— b. Stotterern 66f.
Gravidität, Gesichtsfeldeinengung 393f.
— u. organisches Nervenleiden 447
Grenzflächen und Erregungsleitung im Nerven 185, 188
— und Reaktionsfähigkeit d. Nerven 191f.
Grimassieren u. Athetose 262
Großhirn s. a. Hirn, Cortex, Gehirn.
—, Markschädigung durch Kohlenoxyd 284
Grundgelenkreflexe, diagnostische Anwendung 473
Grundstimmung (Charakterologie) 339
— b. Schizophrenen 105, 212
— u. Zwangsneurose 310
Grundtriebe 339
Grundumsatz 492f.
— bei Schizophrenen 217
Grunzen, inspiratorisches 68
Guanidinversuche (Pseudosklerose) 274f.
Gummiarabikumlösung, Anwendung bei Hirndruck 159
Gutachtertätigkeit (Versicherungsgesetz) 523, 524
Gymnastik, rhythmische, in der Heilpädagogik 435
—, —, bei Hörstummheit 432
—, —, und Psychotherapie 103
Gynäkologie und Kreuzschmerz 417f.
Gynäkologische Erkrankungen im Versicherungsgesetz 523
Gyrus lingualis (Sehzentrum) 399

H

Haftpflichtbegutachtung 462
Haftpflichtprozeß (Entscheidungen des Reichsgerichts) (Rentenneurose) 476f., 484
Haftpsychosen, schizophrene 221
Hallervorden-Spatzsche Krankheit 263
Halluzinationen b. Hemianopsie 97f., 402
—, hypnagoge 96f.
— u. Körperempfindung 95
— i. Meskalinversuch 98f.
— b. Rückbildungsmelancholie 32
— b. Schizophrenen 203, 205
Halluzinieren (Psychologie d. Schizophrenie) 199
Halluzinierende, spontan, i. Meskalinversuch 99
Halluzinose, akute persekutorische 327
Halluzinosen, chronische, u. Encephalitis epidem. 348
— b. Pellagrapsychosen 442
Halsreflexe, tonische, u. Chronaxie 380
Halswirbelsäule, Saitensymptom 21
—, Sektionstechnik 19
Haltung s. a. Gebärde, Gestik
—, innere, b. Korssakowschem Symptomenkomplex 109
—, —, u. Schizophrenie 210
—, —, u. Wachträumen 100
—, —, u. primärer Wahn
— zur Welt, schizophrene 104f.
Haltungstonus u. Torsionsspasmus 270
Hämangiome b. Recklinghausenscher Krankheit 231
Hämolysierungsreaktion b. Schizophrenie (Thurzó) 217
Hämolysinreaktion im Liquor 160
Handeln u. innere Haltung 210
Handlung u. Bewegungsablauf 140
— (Charakterologie) 336f.
— u. Korssakowscher Symptomenkomplex 109
— u. Vorstellung 368
—, unzüchtige (Entscheidungen) 517
Handlungsstörungen b. Schizophrenen 200
Hängefuß u. Spina bifida 20
Harmintherapie b. Parkinsonismus 355
Harnabsonderung u. Liquorzusammensetzung 148
Harnsäure, Permeabilität 156
Harnstoff, Blut-Liquorrelation 155f.
— im Liquor 149

Haube d. Mittelhirns, Faserverbindungen 246f.
— u. Substantia nigra 248f.
Haubenbahn bei Myoklonie 260f.
—, zentrale, u. roter Kern 248
Haut, Pseudoatrophie bei Recklinghausenscher Krankheit 231
Hautkrankheiten u. Gesichtsausdruck 509
Hauttumoren s. a. Recklinghausensche Krankheit
Hautveränderungen b. Chiasmagliom 397
Hautverfärbungen über Myogelosen 423
Heilungswille u. Neurose 85f.
Heilpädagogik, allgemeine (Bopp) 435f.
— b. Enzephalitikern 350
— u. Fürsorge 426ff.
—, Sprachstörungen 61
— b. Stotterern 68
Heimerziehung 428f.
Heiratsberatungsstellen, Konzessionspflicht 119
Heiratserlaubnis 118
Heiserkeit, psychogene, b. Rekurrenslähmung 73
Hellseher, Begutachtung 514
Hemiachromatopsie 389
Hemiamblyopie 399
Hemianopsie u. Alexie 366
—, binasale 397
— b. Gerstmannschem Syndrom 369
— s. a. Gesichtsfeld
— m. Halluzinationen 97f.
— superior, bzw. inferior 399
— u. Wortblindheit 367
Hemiathetose 266f.
Hemichorea 257f.
— u. Hirnlues 254
Hemiballismus 257f.
—, anatomische Grundlage 250, 286
Hemidyschromatopsie 389f.
Hemiplegie n. Enzephalographie 473
— u. verändertes Körperbild 96
— u. Mimik 510
— u. reduplizierende Paramnesie 110f.
Hemivertebra, Häufigkeit 20
Herdenzephalitis, diffuse perivenöse 352
—, metastatische 351
Herdsymptome b. Schizophrenen 204
Herpes corneae 3
— simplex, Art des Agens 3f.
— — u. Encephalitis epidem. (Erregerfrage) 7ff.
— —, intraneurale Impfung 7
— —, Klinik u. Anatomie 2f.
— —, Pathogenese 4ff.
— —, Übertragung von Mensch zu Mensch 5
— —, experimentelle Untersuchungen 353
Herpes zoster, Einordnung 10
— —, Erregerfrage 353
— —, Sitz der Entzündung 448f.
— zosteriformis 353
— — u. Herpes simplex 2
Herpesenzephalitis d. Tiere, Einordnung 10
Herpesvirus, Ausbreitungsart 6f.
—, biologische Eigenschaften 10
— u. Encephalitis epidem. 2, 3
— u. Liquor cerebrospinalis 5
—, Nachweis 4f.
Herzhypertrophie und Gefäßerkrankungen 44
Herzkranke, psychisches Verhalten 443
Herzschlag als Unfall 526
Heterochronismus (Chronaxie) 377
Hilfsbedürftigkeit im Beamtenfürsorgegesetz 527
Hinterhauptlappen, experimentelle Reizung 401
Hinterstrangläsion, Chronaxie 385
Hirnarterien (Atherosklerose) 44ff.
Hirndruck, symptomatische Behandlung 158
Hirngefäße bei experimenteller Hypertonie 46
— und Körpergefäße 147
Hirngeschädigte, Ermüdungskurve 472
Hirnkapillaren und Hirnernährung 149f.
Hirn-Liquor-Schranke 149
— — — doppelt gerichtet? 150f.
Hirnnerven bei Neurofibromatose 235
Hirnrinde s. a. Cortex, Gehirn
— u. Mimik 511
—, operatives Angehen bei Athetose 267f.
Hirnschädigung u. Reaktionstyp 439
—, traumatische 469f.
Hirnschwäche u. psychogene Wahnbildung 328
Hirnstamm, arteriosklerotische Veränderungen 281
— u. Mimik 511
— u. Schockwirkung 462
— u. „Seele" 439
— u. Symptome, psychische, bei Encephalitis epidem. 348
Hirntumor, Diagnose durch Liquoruntersuchung 162
—, Druckmessung d. Art. centralis retinae 157
— (Karzinommetastasen) 25
—, erniedrigter Liquordruck 158
—, meningeale Ausbreitung 25
—, Rachidialquotient 157
Hirntumoren und Recklinghausensche Krankheit 234f.
Hirnvolumen u. Liquormenge 152

Histamine, Nachweis b. Schizophrenie 208
Hitzschlag u. Opsoklonie 261
Hodgkinsche Krankheit u. Rückenmarkstumor 26
Höhlengrau u. Corpus Luysi 250
— b. Encephalitis epidem. 348
—, Faserverbindungen 246ff.
— u. instinktiver Bewegungsantrieb 258
—, Pathophysiologie 289
— (Sprachaufbau) 363
— u. Zwangshandlungen 272
Hohlfuß u. Spina bifida 20
Hörfeldstörungen, zentrale 361f.
Hormontherapie b. Schizophrenie 217f.
Hornhautring b. Pseudosklerose 276
Hörstummheit 57, 364
—, Heilpädagogik 432
Hörzentrum, basales 363
Humoralpathologisches bei episod. Verwirrtheit (Fall) 36
— s. Blut u. Liquor
Hydrozephalus, Anwendung hypertonischer Lösungen 158
Hyperalgesien bei Chorea 251
Hyperkeratose bei Athetose usw. (Fall) 264
Hyperkinese, experimentelle 215
— b. Hallervorden-Spatzscher Krankheit 263
— b. Kohlenoxydvergiftung 283
— u. Koprolalie 271f.
—, Pathophysiologie 285ff.
—, psychisches Verhalten bei 272
—, zentrale, u. Chronaxie 380
Hyperkinesen b. Encephalitis epidem. 346
—, psychomotorische (Lokalisation) 511
Hyperpathie u. Chronaxie 384
Hyperphrenie b. Encephalitis epidem. 349
Hyperthermie, künstliche, u. Blut-Liquorschranke 150
Hyperthymie u. Paranoia 326
— b. Querulanten 330f.
Hypertonie u. Arteriosklerose 44f.
— nach Dentatumläsion 285
— d. Muskeln b. Chorea 251
— — — u. Kreuzschmerz 417
— — — b. Striatumläsion 257
—, Pathophysiologie 289
—, experimentelle Untersuchungen 46
Hypertonische Lösungen u. Chronaxie 378
— —, therapeutische Anwendung 158f.
Hypnose, Grundumsatz 493
— in der Psychotherapie 92
Hypnoseerleben b. Schizophrenen 213
Hypnotismus u. Verbrechen 514
Hypochondrie b. Rückbildungsmelancholie 32
Hypomanie s. a. Hyperthymie
Hypomanie u. chronische Manie 32
Hypophysenadenom u. Gravidität 394
Hypophysenadenome 396
Hypophyse b. chronischer Enzephalitis 352
— u. Physiognomie 342
— u. Recklinghausensche Krankheit 233f.
— u. Wirbelsäulenerkrankungen 22
Hypophysenextrakt u. Liquorproduktion 146
—, Wirkung auf Hirn- u. Piagefäße 147
—, — auf das spez. Gewicht d. Liquors 151
Hypophysengangsgeschwülste (Gesichtsfeld) 395
Hypophysentumor u. Farbempfindung 389f.
—, ophthalmologische Form 393
Hypothalamus b. chronischer Enzephalitis 352
— b. Idiotie, Athetose usw. (Fall) 264
Hypotonie b. doppelseitiger Athetose 265
—, kontralaterale, b. Läsion des Corpus Luysi 258
— u. Nucleus ruber 290
Hyperventilationsversuch, diagnostische Anwendung 473
Hysterie u. Kastration 123
— u. Schizophrenie 212
Hysteriker, Ergogramme 472

I, J

Ich und innere Haltung (Schizophrenie) 210
Ich, Verhalten bei Schizophrenie (Freud) 213f.
Ichbefreiung (Schizophrenie) 219
Ichbeziehung bei Schizophrenie 212
Ichbewußtsein (Psychopathologie) 104f.
— b. Schizophrenen 201
— (Schizophrenie) 211
Ichstörung i. d. Schizophrenie 203
Ideen, hypochondrische, und Körperempfindung 95
Idee, überwertige, und Autosuggestion 112
Idioglossie 364
Idioten, Einwanderungskontrolle 132
Idiotie, amaurotische familiäre 496
— u. doppelseitige Athetose 264
—, juvenile amaurotische, und Myoklonusepilepsie 259
Impfreaktionen d. Cornea 353
Index, refraktometrischer, im Liquor 162
Individualität der Jugendlichen 428
Individualpsychologie, Erklärung des Stotterns 64

Individualpsychologie, Sinn der Neurose 85
Infantilismus, motorischer, u. Stammeln 59
Infektion, fokale, und Nervenleiden 446
— und Paralysis agitans 277
— und Schizophrenie 208, 210
Infektionen, akute, des ZNS. 1ff.
Infektionskranke, vorzeitige Entlassung 519
Infektionskrankheiten u. experimenteller Herpes 5
— n. Chorea 253f.
—, Liquordruck 157
— u. psychische Störungen 442
Initialpsychosen, psychomotorische, b. Encephalitis epidem. 346
Initiativarmut im Meskalinrausch 103
Instinkt, vitaler, Störung bei Schizophrenie 207
Insulinbehandlung b. Melancholie 41
Intellekt bei Encephalitis epidemica 347f.
Intelligenz bei Paranoia 324
— (Psychopathologie) 112ff.
— bei Schwachsinnigen 433
Intelligenzprüfung bei Dementen 133f.
— bei Kindern 112
Intelligenzstufe bei Stotterern 64
Intensität (Chronaxielehre) 372f.
Intentionsneurose 62
Interdentalität, multiple 59
Interkostalneuralgie, Röntgentherapie 457
Invalidenentschädigungsverfahren 475
Involutionspsychose und Pruritus 315f.
Involutionspsychosen 33
Jod u. Liquorausscheidung 146
Jodausscheidung b. Manisch-Depressiven 39
Ionenkonzentration, Einfluß auf d. Struktur d. Nerven 192
— und Chronaxie 377f.
Irrenfürsorgegesetz (Baden) 121
— (preuß. Entwurf) und Eugenik 122
Irresein, manisch-depressives 31ff.
— — —, und Arteriosklerose 37
— — —, Cholesterinwerte 495
— — —, und Degenerationspsychosen 209
— — —, Erbbiologie 40
— — —, ganz kurze Attacken 35
— — —, Grundstörung 37f.
— — —, u. Neurofibromatose 238
— — —, Phasenwechsel 34f.
— — —, u. Paranoia 35
— — —, u. Schizophrenie (Diff.-Diagnose) 37
— — —, somatologische Grundlagen 38f.
Irresein, manisch-depressives, Therapie 40f.
— — — bei unkultivierten Völkern 40
Ischiadikusvereisung 456
Ischialgie älterer Leute 445
Ischias und Arthritis deformans der Hüfte 419
— und Muskelrheumatismus 422
—, Röntgentherapie 457
—, Ursache und Therapie 454ff.
Isochronismus v. Nerv und Muskel 376, 383
Isolierungsveränderungen (Stammganglienfunktion) 287f.
Iteration 271ff.
Iteration s. a. Stottern
—, Erklärung 215
— bei Schizophrenen 200, 211
— und Zwangsneurose 310
Iterativerscheinungen bei Chorea 252
Jugendamtsbericht (Entscheidung) 521
Jugendgerichtsgesetz (Entscheidungen) 514
Jugendliche als Rentenneurotiker 474

K

Kachexie bei chron. Enzephalitis 352
Kaliumbestimmung 499
Kaliumgehalt und Chronaxie 378
Kalisalze (Nervenphysiologie) 192
Kalkspiegel bei man.-depr. Irresein 40
Kälteschädigung und Endarteriitis 48
Kalzium, Permeabilitätsquotient 155f.
Kalziumbestimmung 498
Kalziumgehalt und Chronaxie 378
Kalziumsalze (Nervenphysiologie) 192
—, Mangel bei Tetanie 193
Kalziumspiegel in Blut und Liquor 155
Kapillarhemmung und Stammeln 59
Kapillarmikroskopie bei Unfallneurotikern 472
Karzinommetastasen i. ZNS. 25
Kastration, Folgen 123
—, gesetzl. Bestimmungen in Dänemark 124
—, als Heilmittel 123
—, Indikation 123f.
Katalepsie, experimentelle 215
Katalyse i. d. Psychose (Wolff) 94f.
Katatonie und Blutgasanalyse 502
— und Bulbokapninversuche 215
— und Chronaxie 381
—, experimentelle Psychologie 212
—, Hirnlokalisation 205
—, körperliche Bedingtheit 204f.
—, Pulszahl und Blutdruck 217
—, Todesfälle 208f.

Kategoriale Störung (Aphasielehre) 365, 369
Kausalgien der oberen Extremitäten 456
Kehlkopfexstirpation, Sprachbehandlung nach 60
Kehlkopfmuskulatur, Verhalten bei psychogener Aphonie 73
Kehlkopftuberkulose und Stimmschwäche 72
Keimdrüsen, Veränderung bei Schizophrenen 217
Kernleitertheorie (Erregungsleitung i. Nerven) 187ff.
Kernneurosen (Schultz) 311
Kieferregulierung bei Lispeln 60
Kinderlähmung, zerebrale, und Athetose 266
—, spinale s. Polyomyelitis ant.
Kindstötung (§ 212, St.G.B.) 518
Kirche und Fürsorgeerziehung 426f.
— und Heilpädagogik 436
Klangfarbe der Sprache 141
Kleben und Zwangsneurose 310
Kleinhirn s. a. Dentatum usw.
—, bei Anenzephalie 267
— u. Chronaxie 379f.
— u. Corpus Luysi 249
— bei doppelseitiger Athetose 265
—, pathol. Anatomie bei Chorea 253
—, Rindenatrophie und Hypertonie 285
Klimakterium und Involution 33
Knorpelknötchen (Schmorl) und Wirbelsäulentraumen 23
Kochlearisstörung bei Hirnschäden 469
Kochsalzbestimmung im Blut und Urin 498
Kochsalzstoffwechsel 497f.
Koffeinwirkung und Chronaxie 377
Kohlehydratstoffwechsel 494
Kohlenoxydvergiftung als Unfall 525
—, parkinsonähnliches Bild 283
Kohlensäure i. Stoffwechsel 500ff.
Kohlensäureanreicherung (Nervenphysiologie) 184, 190
Kohlensäureatmung und Liquorabfluß 145
—, Wirkung auf d. Piagefäße 147
Kokainwirkung und Chronaxie 377
— u. Nervenfaserdicke 182
Kokzygodynie, Röntgentherapie 457
Kollaps, phonischer 70
Kollektivperson 335
Kolloidreaktionen im Liquor 159ff.
Kommotionsfolgen 470f.
Kommotionsneurosen 469
Kompensationsdialyse 153f.
Komplexbedingtheit d. Schizophrenie 203f.
Komplexe i. d. Psychotherapie 89, 90
Kompression, Schädel- 469
Kondensatorapparat (Chronaxiemessung) 374f.
Konfabulose, expansive 327
Konflikt, innerer, und Neurose 85
Konfliktsneurosen 313
Konfliktssituation und Unfall 462f.
Konstitution, paranoide 327
—, psychopathische (Hanselmann) 434
—, psychophysische, und Unfall 463
— und Unfallneurose 468f.
—, Untersuchungen, experimentelle 93
— und vegetatives System 335f.
Konstitutionsforschung u. Physiognomik 508
Konstitutionstyp u. Chorea minor 253f.
— mikrosplanchnischer usw. 216
— u. Paranoia 323
— b. Querulanten 330f.
— u. Stimme 69
— u. Stottern 63
— u. Verlauf endogener Psychosen 220
Konstitutionstypen, motorische 508
Konstitutionsuntersuchungen 39
—, experimentelle 93
Kontaktneurose 62
Kontraktionsgeschwindigkeit u. Chronaxie 383
Kontrakturverhütung b. Kinderlähmung 408
Kontusion, Schädel- 469
Konzentrationsfähigkeit b. Depressiven 31
Koordinationsneurose, spastische 62
Kopfschmerz nach Schädeltrauma 470f.
Koprolalie und Chorea 271f.
Körperbau und Stimme 139
Körperbautypen s. a. Konstitution
— u. Psychose 39
Körperbewegung und Ausdruck 139f.
Körperbild, verändertes, Erleben des 96
Körperempfindungen b. Schizophrenen 199
Körperform, Ausdrucksbedeutung 341
— u. geistiges Wesen 507
Körperfühlsphäre u. Entfremdungserlebnisse 211
Körperliche Symptome und Psychotherapie 83
Körperlichkeit, Empfindung 95
Körperorientierung b. Dementen 112
Körperschema u. Aphasielehre 362
— u. Körperempfindung 95f.
—, Störung b. amnest. Symptomenkomplex 107
—, — b. Hemianopsie 97f.
Körperverletzung, fahrlässige 519
Korssakow-Syndrom nach Schädeltrauma 469

Kostotransversektomie b. Spondylitis tuberculosa 416f.
Krampf, Telegraphisten- 468
Krampfzustände und Blutmilchsäure 494
Kraniopharyngiome, Gesichtsfeld 394, 396
Krankenhaus, Gesetz und Recht im 514
Krankenstandsneurose 467
Krankenversicherung 524f.
Krankheit, anhaltende (Gewerbeordnung) 527
—, Begriff (Reichardt) 465
— und Physiognomie 342
Krankheiten und Gesichtsausdruck 509
—, innere, und Kochsalzstoffwechsel 498
—, komplizierende, u. Unfall 473
Krankheitsbegriff i. d. Psychopathologie 94
— im Versicherungsvertrag 524
— (Unfallneurose) 478f.
Krankheitseinheit und Neurose 464
Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen 439
Kreatinin, Ausscheidung bei Paralysis agitans 280
—, Permeabilität 156
Krebsmuskelextrakt und Liquordruck 145
Kreislaufstörungen und Gesichtsausdruck 509
— -und psychische Störungen 443
Kretinismus bei Neurofibromatose 238
Kreuzbeindeformation, Häufigkeit 20
Kreuzbeineburnisation 19
Kreuzschmerz, Ursachen und Behandlung 417ff.
Kreuzschmerzen u. Unfall 485f.
Kriegsneurose (Begriff) 461f.
—, Katamnesen 474
—, Therapie 481
Kriegsneurotiker, entlassene 314
Kriminalität u. Enzephalitis 350
— v. Querulanten 331
Kriminalpsychopathologie 514
Kriminologie und Graphologie 344f.
Kultur und Psychose 94f.
Kümmelsche Krankheit 23
Kunstgriffe (§ 181 St.G.B.) 517
Kupferspeicherung bei Pseudosklerose 276
Kurarewirkung u. Chronaxie 377

L

Labyrinth s. a. Vestibularisapparat
Labyrinthstörung bei Hirnschäden 469
Labyrinth-Schwerhörigkeit (Fall) 58
Lagerungstherapie bei Spondylitis 413
Lähmung, aufsteigende, u. Herpes zoster 448
—, jurist. Definition 519
Lähmungen, polliomyelitische, Behandlung 410f.
— b. Spondylitis 416
Laienanalyse 81
Laminektomie bei Spondylitis 416f.
Längsbündel, hinteres, Faserverbindung 247
Laryngitis chronica u. funktion. Stimmstörungen 70f.
Laryngologie, Bedeutung der Funktionsprüfung 70
Lasèguesches Zeichen bei Ischias 454f.
— — u. Ischiasdiagnose 419
— — bei Spondylolisthesis 421
Lateralsklerose, myatrophische, u. Chronaxie 381
Laufbewegungen, stürmische, bei Blickkrämpfen 355
Lautaufnahmen, tierphonetische 137
Lautstummheit 363
Lauttaubheit 361
Lautwandel und Stammeln 58
Lebensalter und Rentenneurose 469
Lebensgeschichte, innere, und Wahninhalte 323
Lebenskonflikte, chronische, und Paranoia 324
— und Rentenneurose 312
Lebenssinn (Psychologie der Schizophrenie) 213
Lebenssituation, aktuelle (Psychotherapie) 91
Lebensstimmung (Charakterologie) 339
Lebensreize und Charakter 339
Leber, Funktionsstörungen b. Schizophrenen 217
Lebererkrankung b. hepatolentikulärer Degeneration 274f.
Leberschädigung und Enzephalitis 351
Leberstörungen und symptom. Psychosen 442f.
Lebertherapie bei funikulärer Spinalerkrankung 16f.
Leiden, erhebliches, im Versicherungsgesetz 523
Leidenssucht und Zwangsneurose 310
Leidenssymptomatik (Moerchen) 312
Leitfähigkeit des Liquors 162
Leitungsaphasie 361, 365
Leitungsgeschwindigkeit und Aktionsstromentwicklung 188
—, experimentelle Veränderung 188
— und Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskeln 180
— bei Nervenermüdung 172
— verschiedener Nervenfasern 176ff.

Lemniscus medialis u. lateralis u. Nucleus ruber 247
— — — u. substantia nigra 248
Lendenwirbelsäule, Erkrankung, und Ischias 455
Lentigo, s. Recklinghausensche Krankheit
Lepra, Rückenmarksveränderungen 26
Leptomeningen u. Liquorentstehung 144
Leseschwäche, angeborene 60, 364
— (Fall) 111
Letztheit (Psychologie der Schizophrenie) 201f.
Leukämie und Herpes zoster 448
Leukozytenformel bei Schizophrenie 217
Lex Zwickau (Sterilisation) 127
Libido und Schizophrenie 213f.
Lidschluß bei Okulomotoriuslähmung usw. 451f.
Lichen planus, therapeutische Lumbalpunktion 159
Lichtwirkung und Chronaxie 380
Linienprojizierungsversuch 343
Linienzuordnungsversuch 343
Linkshändigkeit und Gesichtsausdruck 510
— und Sprachentwicklungshemmungen 59
— und Stammeln 64
— und Stottern 64
Linsenkernschleife 285
Linsentrübung bei Pseudosklerose 276
Lipiodolprobe bei Rückenmarkstumoren 25
Lipoidphosphor, Bestimmung 499
Liquor cerebrospinalis ohne aktive Strömung 153
— — u. anisotonische Lösungen 151f.
— —, Druckmessung 157
— —, Entstehung 143ff.
— —, Entstehung und Blutdruck 144
— — bei Encephalomyelitis disseminata 354
— — bei Erkrankungen der Cauda 26
— — u. Herpesvirus 5, 353
— —, Kalziumspiegel 155
— —, Konzentrationsdifferenzen 154
— — b. man.-depr. Irresein 38
— —, Menge und Hirnvolumen 152
— —, Messung der Produktion 146
— —, physikalische Untersuchungsmethoden 162
— —, Resorption 154
— —, ein Sekret? 143, 155, 156
— —, sezernierte und diffundierte Bestandteile 149
— —, spezifisches Gewicht 151
— —, therapeutische Reinjektion 159
— —, Tierversuche 144
Liquor cerebrospinalis, Untersuchungsmethoden 159ff.
— —, Veränderung bei Pituitringaben 148
— —, Verhalten bei veränderter Harnabsonderung 148
— —, — v. körpereigenen u. fremden Substanzen 154f.
— —, vermehrte Bildung bei veränderter Serumkonzentration 148
— —, Zell- und Eiweißverteilung 157
— —, Zelluntersuchung 162
— —, Zuckerspiegel 153f.
Liquorbestandteile und Serumbestandteile, Verhältnis 152ff.
Liquordiagnostik nach Schädeltrauma 472f.
Liquordruck 157f.
— und Blutdruck (arterieller) 145f.
— und Ca-Spiegel 155
—, Erniedrigung 158
— bei gegensätzlichem Verhalten v. Hirn- und Piagefäßen 147
— und Pharmaka 145
— und Venendruck 145
Liquorforschung, Ergebnisse 143ff.
Liquorproduktion und Pharmaka 146
Lispeln 59, 60
Littlesche Krankheit und Athetose 262
Locus coeruleus bei Paralysis agitans 276
Lokalisationsproblem s. Aphasie
Lombardscher Versuch bei Aphonie 73
Lordose der Lendenwirbel und Kreuzschmerz 419
Lösungen, anisotonische, und Liquordruck 151f.
Lues, Frühfälle und Kahnreaktion 161
— (Versicherungsgesetz) 523
— cerebri, Globulinwerte im Liquor 160
— congenita und Athetose 265
— — und Chorea Huntington 251
— — — — minor 254
— — und parkinsonartige Zustände 282f.
— — und Pseudosklerose 274
— — und Recklinghausensche Krankheit 233
— — und Torsionsspasmus 268
Lufteinblasung, intralumbale therapeutische 159
Lumbago s. a. Kreuzschmerz
— und Ischias 454
Lumbalisation des 1. Sakralwirbels, Häufigkeit 20
— des 1. Sakralwirbels und Kreuzschmerz 419f.
Lumbalpunktion 162
—, diagnost. bei Rückenmarkstumor 158
—, bei Erkrankungen der Cauda 26
—, therapeutische 158f.

Luminal bei Chorea minor 255
— und Liquorproduktion 146
Luminaltherapie b. Paralysis agitans 281
Lustprinzip bei organischer Merkstörung 110
Lust — Unlust (Mimik) 341
Lymphangiome bei Recklinghausenscher Krankheit 231
Lyssa, Art und Ausbreitung d. Virus 9f.
— und Encephalitis epidemica 351

M

Magen-Darmkanal, anatom. Befunde b. Schizophrenen 208
— —, Erkrankung, u. Schizophrenie 217
Magnesium, Permeabilitätsverhältnisse 156
Magnesiumbestimmung 498
Makula u. Sehsphäre 399f.
— u. Skotome 399f.
Malariatherapie b. manisch-depressivem Irresein 40
— b. Paralyse, u. Halluzinationen 216
Maltalent, Entwicklung eines, b. Encephalitis epidem. 350
Manegegang b. Tierencephalitis 3, 6
Manganbehandlung b. Schizophrenie 218
Manganvergiftung, chronische, Schädigung d. Zentralnervensystems 284
Manie, chronische 31f.
— (Charakterologie) 337
— u. Jahreszeit 37
Markscheide d. Nerven, Beziehungen zur Leitungsgeschwindigkeit 177, 179
— —, histologische Veränderungen b. Tätigkeit 175
Masernencephalitis 354
Massagebehandlung b. Ischias 455
— b. Rheumatismus 423
Melancholie (Charakterologie) 337
—, erniedrigter Liquordruck 158
— s. a. manisch-depressives Irresein
—, eine organische Erkrankung? 38
— u. reaktive Verstimmungen 31
—, schizoide (Hoffmann) 32
—, verändertes Zeitbewußtsein (Fall) 105f.
— mit Vitiligo 37
Melancholien, „erstarrende" 34
Mémoire de prononciation 363
Meningiom d. Hinterhauptlappens u. Hemianopsie 400
Meningiome, Gesichtsfeld 394f.
— b. Recklinghausenscher Krankheit 236
— u. zentrales Skotom 396
Meningitis u. Blut-Liquor-Schranke 150
— epidemica, Therapie 158
Meningitis, Globulinwerte i. Liquor 160
— nach Herpesimpfung 7
—, Lichtabsorption im Liquor 162
—, Liquorleitfähigkeit 162
— u. Meineckesche Trübungsreaktion 162
—, refraktometrischer Index im Liquor 162
— serosa, Rachidialquotient 157
— tuberculosa, Therapie 158
—, tuberkulöse, u. Parkinsonbild 283
—, Urotropintherapie 158
Meningocele, erworbene intrasakrale 19
Meningoenzephalitis 351
Meningoradikulitis der Cauda 26
Menstruation u. Psychose 36
— u. Stammganglienschädigung 255
Meralgia paraesthetica 456
Merkfähigkeit b. Dementen 113
— u. Redestörung 61
Merkfähigkeitsstörung nach Schädeltrauma 469
Merkschwäche, optische, u. Rechenschwäche 367
Merkstörung b. amnestischem Symptomenkomplex 107
— b. Korssakowschem Symptomenkomplex 109f.
Merkunfähigkeit nach Gasvergiftung (Fall) 107f.
Meskalinrausch u. Phantomgliederlebnisse 96
Meskalinversuche 98f., 103
Metalues u. Chorea 251
— u. parkinsonartige Zustände 282f.
— s. a. Tabes u. progressive Paralyse
Meteorologie u. Neurose 312
Mieterschutzgesetz 527
Migräne u. Chorea minor 254
— u. Schizophrenie 209
Mikrocephalie u. Striatum (Fall) 245
Mikrographie nach Manganvergiftung 284
Mikrogyrie usw. bei Torsionsspasmus (Fall) 269
Milzerkrankung b. hepatolentikulärer Degeneration 274
Mimik 341, 505ff.
— s. a. Ausdruck
— u. innere Haltung 210
—, kindische 509
— u. Sprache 138
— u. Stammganglien 288
—, starre, nach Manganvergiftung 284
Minderjähriger, Fürsorgeerziehung b. Geisteskrankheit 522
Minderwertigkeitsneurose 62
Mineralstoffwechsel 497ff.
Mißbrauch einer Frau 517
Mißempfindungen u. Stimmstörungen 70

Mitbewegungen b. funktionellen Stimmerkrankungen 70
— b. Stotterern 67
Mizellen 186
Monoplegie, hypertonische krurale, bei Rückenmarkstumor 25
Moriaähnliches Bild nach Kommotio 469f.
Morphiumvergiftung, akute, u. Pallidumerweichung 284
Morphiumwirkung u. Liquordruck 158
Motive (Heilpädagogik) 437
Motorik u. Aphasie 362
— u. Entfremdungserlebnisse 211
— u. Gefühlsleben 103
— u. Gemütsbewegung 340f.
— u. Psyche 271f.
—, Störungen d. automatischen 510
Mundarten, phonetische Analyse 141
Musik in der Heilpädagogik 435
Musikempfindung, gestörte, s. Amusie
Muskelatrophie u. Chronaxie 383
Muskelbewegung b. Stotterern 65
Muskelchronaxie 376
Muskeldystrophien u. Chronaxie 382
Muskelermüdung u. Chronaxie 383
Muskelfaserart u. Chronaxie 383
Muskelfunktion, Umlernen 412
Muskelhärten s. Myogelosen
Muskeln, Kontraktionsgeschwindigkeit u. Chronaxie 180
—, Stammnähe u. Nervenleitung 180
Muskelrheumatismus 421ff.
Muskelspannung u. Sprache 139
Muskelstarre, arteriosklerotische u. senile 281f.
— nach Bulbokapnin 215
Muskeltätigkeit im Gesicht, Reizversuche 506
Muskeltonus, plastischer 290
Muskelveränderungen u. Kreuzschmerz 417
Muskularis d. großen Arterien, pathologische Anatomie 45f.
Mutationsstörungen 70
Myalgie 422
— u. Ischias 454
Myasthenia gravis u. Milchsäurestoffwechsel 494
Myasthenie u. Chronaxie 381f.
Myélite cavitaire 52
Myelitis b. Bangschem Fieber 26
—, chronische, oder Tumor (Diff.-Diagnose) 26
— b. Herpes zoster 26
— nach Herpesimpfung 7
— nach Infektion d. oberen Luftwege 27
— subakute, nekrotisierende (Fall) 27
Myelogenese, Hemmung (Fall) 262
Myelographie 162
— b. Erkrankungen d. Cauda 26
— b. Rückenmarkstumoren 25
Myelome d. Wirbelsäule 24
Myitiden u. Ischias 454
Myogelosen 417ff.
—, Behandlung 423
— b. Rheumatismus 421
Myoklonie 259ff.
— u. Chorea H. 251
—, — minor 255
—, postvaccinale 353
Myoklonusepilepsie 259ff.
— u. Status marmoratus 262
Myoklonuskörperchen i. Ganglienzellen 259
Myopathie u. Chronaxie 383
Myotonie u. Chronaxie 381f.
Myxödem u. Recklinghausensche Krankheit 233

N

Nachahmung (Gebärde) u. Sprache 135
Nachahmungsstottern 63, 65
Nachsprechen 364f.
Nacktkultur (§ 183, St.G.B.) 518
Naevi u. Recklinghausensche Krankheit 229ff.
— spili 231
Naevus Pringle b. Neurofibromatose 237
Namenstummheit 363
Narkose, Erregungsstadium 191
Narkosewirkung u. Chronaxie 384
Narkotika, Wirkung auf die peripheren Nerven 182
Narzismus u. Schizophrenie 214
Näseln 60
Nasenflügelsymptom (Sprachstörungen) 65, 68
Nebenniere u. Recklinghausensche Krankheit 234
Negativismus b. Depressiven 105f.
— b. Schizophrenen 199f.
Neonigrum 248f.
Neopallium u. Bewegungsstörungen 215
Neorubum 247
Nephritis u. Mineralstoffwechsel 498f.
Nerven, periphere, degenerative Erkrankungen bei Gravidität 447
—, —, Erkrankungen 445ff.
—, —, Energiewechsel 171
—, —, Ermüdbarkeit 171
—, —, Erregbarkeit u. Faserdicke 168f.
—, —, s. a. Erregung, Erregbarkeit, Aktionsstrom
—, —, Gaswechsel 169f.
—, —, histologischer Bau u. Leitungsgeschwindigkeit 177f.

Nerven, periphere, histolgische Veränderung. durch konstanten Strom 192
—, —, Kennzeichen d. Tätigkeit 167
—, —, Narkoseschädigung u. Schmerzleitung 182f.
—, —, allgemeine Physiologie 167ff., 185ff.
—, —, Ruhe u. Erregungsstoffwechsel 168ff.
—, —, Schädigung u. Chronaxie 377
—, —, im Ultramikroskop 192
—, —, Wesen der Erregungsleitung 185ff.
—, vegetative, Ermüdbarkeit 172
—, —, Leitungsgeschwindigkeit 177, 179
Nervendegeneration u. Erregbarkeit 190
Nervenfaserart u. Chronaxie 383
Nervenfaser als Ganzes, Substrat der Erregungsleitung 186f.
Nervenfasern 175ff.
—, Abnahme der Dicke nach d. Peripherie 179f.
—, Dicke u. Verletzbarkeit 181f.
— s. a. periphere Nerven
Nervenfibrillen ein Kunstprodukt? 186
Nervenkranke, organisch, u. Zwangserscheinungen 103f.
Nervenkrankheit u. Eheverbot 120
— b. Motorradfahrer 518f.
Nervenkrankheiten u. Gesichtsausdruck 509f.
Nervenleistungsfähigkeit 189ff.
Nervenleitung, ein aktiver Vorgang 167
— u. Blutversorgung 168
— s. a. Erregung, Erregbarkeit
Nervennaht b. Plexusläsion 406f.
Nervenpunktlehre (Cornelius) 422
Nervenregeneration u. Chronaxie 378
Nervenschädigung u. Zeitübererregbarkeit 374
Nervensystem, Chemie 491ff.
—, embryonale Entwicklungsstörung b. Neurofibromatose 233ff.
—, peripheres, Veränderungen b. funikulärer Spinalerkrankung 14, 16f.
Nerventätigkeit, Diskrepanz zwischen elektrischer Reizung u. normaler Funktion 190
—, elektrische Erscheinungen 172ff.
—, Erregungsablauf u. Faserdicke 178f., 181
—, histologische Veränderungen 174f.
— u. Sauerstoffbedarf 168f.
Nerventumoren s. a. Recklinghausensche Krankheit
Nervenverletzung b. Ellbogenfraktur 449
Nervenzellen u. Blut-Hirn-Schranke 149f.
Nervus laryngeus sup. u. Schädelneuralgien 452
Nervus suprascapularis, isolierte Lähmung 450
Neuralgie u. Kreuzschmerz 417f.
Neuralgien, Ätiologie 453f.
— am Schädel 452
— b. Stimmerkrankungen 70
Neurasthenie u. Stimmschwäche 72
— u. Stottern s. d.
—, therapeutische Sterilisation 128
Neurinome b. Recklinghausenscher Krankheit 234f.
—, zentrale 235
Neuritiden, Elektrotherapie 193
— nach Frakturen 449
— bei Rekonvaleszenten 450
—, toxische 445
Neuritis u. Buergersche Krankheit 48
—, diabetische, u. Chronaxie 378
— b. Erkrankungen d. Cauda equina 25f.
— u. Muskelrheumatismus (Diff.-Diagnose) 421f.
—, retrobulbäre, b. Schwefelkohlenstoffvergiftung 446
Neuritisformen u. Herpesvirus 10
Neurodynamik d. Sprachapparates 363
Neurofibromatose s. a. Recklinghausensche Krankheit
—, zentrale (Fall) 263
Neurologie, allgemeine physiologische Grundlagen 167ff., 185ff.
— u. Orthopädie 406ff.
Neurolues, experimentelle 1
Neuropathien (Definition) 313
Neuroplasma, Veränderungen d. kolloidalen Zustandes 192
Neuroptikomyelitiden 27
Neurose, Behandlung d. körperlichen Symptome 84
— u. Ethik 466f.
—, kindliche 437
— (Reichardt) 461f.
—, Schichtenaufbau 313f.
— u. Schizophrenie 203f.
—, Sinn für den Leidenden 85
— u. Sprachstörung s. Stottern, Stammeln
—, traumatische 463
—, —, prädisponierende Faktoren 468
Neurosen 309ff.
— in China 316
Neurotiker, Heilungswille 85f.
Neurotikerfrage, Runderlaß, über die, vom 18. IV. 29 478
Neurotropismus v. Krankheitserregern 9
Nierenerkrankungen, Blut-Liquorrelation 155
— u. Gefäßveränderungen 44, 46
— s. a. Nephritis

Nihilismus, wahnhafter, u. Körperempfindung 95
Nikotinabusus u. Endarteriitis 48
Nirvanol b. Chorea minor 255
Notwehrrecht in Versammlungen 515
Notzucht u. Abtreibung 130, 131
Notzuchtsdelikte 517
Nucleus accumbens septi 245
— ruber, Altersveränderungen 281
— — b. Anenzephalie 267
— — b. Chorea 253
— — b. Enthirnungsstarre 289f.
— —, Faserverbindungen 247f.
— — b. Hemiathetose 266f.
— —, b. Myoklonie 260
— — b. Paralysis agitans 276
— —, Pathophysiologie 287, 289
Nutzzeit (elektrische Erregbarkeit) 372
Nystagme du voile 260
Nystagmus b. hypertrophischer Polyneuritis 449
— b. Okulomotoriuslähmung 452
Nystagmusuntersuchung nach Schädeltrauma 472

O

Objektbesetzung (Therapie d. Schizophrenie) 218
Objektbeziehung b. Schizophrenie 212
Oblongata u. mimische Reflexe 510f.
Obstipation b. Rekurrenslähmung 74
Ödem u. aktive Zelltätigkeit 145
Okulomotoriuslähmung mit zykl. Wechsel 451f.
Oligophrenie s. Schwachsinn
Olive b. Myoklonusepilepsie 260
— b. Paralysis agitans 277
—, untere, Faserverbindungen 248
—, —, u. Parkinsonbild 285
Onanie, exzessive, Besserung nach Sterilisation 128
u. kindliche Neurose 437
— b. Schwachsinnigen 436
Operationspflicht (Versicherungsgesetz) 527
Operculum u. Corpus Luysi 249
— u. Substantia nigra 249
Opiatmißbrauch (Gesetz) 522
Opsoklonie 261
Optikus u. motorische Chronaxie 380
— b. Pellagra 442
Optikusatrophie, lumbale Neosalvarsananwendung 159
— b. Recklinghausenscher Krankheit 230
— u. Stauung 396
Optikuserkrankung u. Rotempfindung 389
Oralsepsis u. funikuläre Spinalerkrankung 13
Organismus u. Personenlehre 335
Organminderwertigkeit u. Neurose 314
Organotherapie b. manisch-depressivem Irresein 40
Organübungen, autogene (Schultz) 91
Orientierung, doppelte, b. Schizophrenen 200
Orientierungsstörung nach Kopfverletzung (Fall) 96
Orthopädie u. Neurologie 406ff., 413ff.
Osteoarthritis deformans nach Wirbeltrauma 23
Osteochondritis v. Wirbeln 21
Osteochondrom d. Wirbelsäule 24
Osteomyelitis, chronische, d. Wirbelsäule 24
Ovarialpräparate b. Psychosen 36
Ovarialtumor m. Stimmstörung 70

P

Pachymeningitis u. Spondylitis 416
Paläonigrum 248
Paläorubrum 247
Paläostriatum u. Sprachaufbau 363
Palilalie 271ff.
— b. Chorea 252
— b. Hallervordern-Spatzscher Krankheit 263
— u. Stottern, Diff.-Diagnose 68
Pallidum, Altersveränderungen 281
— u. Corpus Luysi 249f.
—, Erweichung b. Kohlenoxydvergiftung 283
—, —, Tierexperimente 284
—, Faserverbindungen 246ff.
—, feinere Gliederung 288
—, Genese 246
— b. Myoklonusepilepsie 259
— u. Paralysis agitans 276f.
—, pathologische Anatomie b. Chorea 253
—, Pathophysiologie 286ff., 289
—, Status dysmyelinisatus 262ff.
— u. Substantia nigra 249
—, symmetrische Nekrose n. Trauma 282
— u. Torsionsspasmus (Fall) 269
Pankreas u. Recklinghausensche Krankheit 234
Pantomimik 509
Papaverinwirkung u. Chronaxie 377
Papille, Abblassung bei Chiasmaerkrankung 393
Parabiose (Wedenski) 189f.
Parästhesien b. funikulärer Spinalerkrankung 14
— b. Ischias 454
— b. perniziöser Anämie 12
— b. Schwefelkohlenstoffvergiftung 445
— b. Status dysraphicus 51

Paragrammatismus 61
Parakinesen, anatomische Grundlage 288
Paralyse (Landry) 27, 447
—, progressive, Bedeutung v. Komplexen 204
—, —, Eisenstoffwechsel 500
—, —, Globulinwerte im Liquor 160
—, —, Intelligenzstörung 112f.
—, —, Lichtabsorption im Liquor 162
—, —, u. Paralysis agitans 283
—, —, Phasenwechsel bei 34f.
—, —, Proteinstoffwechsel 497
—, —, Psychologie u. Symptomatologie 93
—, —, schizophrene Färbung 216
—, —, Sprachstörung 113
—, —, Tierexperimente 1
—, —, im Versicherungsgesetz 525
—, spastische (Fall), pathologische Anatomie 263
Paralysis agitans u. Chronaxie 379f.
— —, genuine 276ff.
— —, —, Diff.-Diagnose gegenüber arteriosklerotischer 282
— —, Kreatinspiegel 496
— — u. Myoklonusepilepsie 259
Paramnesie, identifizierende 110
—, reduplizierende 110f.
Paranoia 319ff.
— u. manisch-depressives Irresein 35
— u. Zyklothymie 328f.
Paranoiker, Persönlichkeitsstruktur 35
Paraphasie 363
Paraphrasia praeceps 61
Paraphrenie 319ff.
— u. Paranoia, Definition 326
Paraphrenieartige Psychosen b. Encephalitis epidem. 348
Paraphrenien, atypische 325
—, zirkuläre 328
Parasigmatismus 59
Parasympathikotonie u. Melancholie 38
Parathormon, Wirkung auf d. Liquor-Kalzium-Spiegel 155
Parathyreoidea u. Chorea minor 254
— u. Kalzium 498
— u. Recklinghausensche Krankheit 234
Paresen nach Impfenzephalitis 354
Parkinsonismus, anatomische Grundlage 352
— u. Chronaxie 380
—, enzephalitischer, anatomische Befunde 277
— s. a. Encephalitis epidem.
—, Pathophysiologie 289
—, therapeutische Reinjektion 159
Parkinsonsche Krankheit s. Paralysis agitans
Pathopsychologie (K. Schneider) 94
Pedunculus corporis mamillaris 248
— u. Substantia nigra 249
Pellagra, Ätiologie 442
— u. manisch-depressive Psychose 37
— u. perniziöse Anämie 15f.
—, psychische Verschlimmerung b. Ernährungswechsel 17
Pellagrapsychosen 441f.
Pendelapparat z. Chronaxiemessung 374
Perimetrie s. Gesichtsfeldprüfung
Periodizität b. Psychosen 34f.
Peritheliome b. Recklinghausenscher Krankheit 236
Permeabilität u. Chronaxie 378
— doppelt gerichtet 150, 152
— u. Plexus chorioideus 149
— u. Sekretion (Liquorforschung) 144
— verschiedener Substanzen 156
— s. a. Liquor cerebrospinalis
Permeabilitätsquotient b. funikulärer Spinalerkrankung 16
— b. Psychosen 155
— b. Schizophrenen 217
—, Verhältnis z. Blut-Exsudatquotienten 156
—, vitaler, u. Versuch in Vitro 156
Peronäuslähmung, Chronaxie 383
Peronäusläsion 449
Peronäusphänomen 451
Perseveration u. Einstellstörung 106
Person (Definition) 335
Personalismus in der Medizin 335
Persönlichkeit (Charakterologie) 339
—, Dynamik der, b. Zwangsneurotiker 310
— u. Schizophrenie 210f.
Persönlichkeitsanalysen, physiognomische 505f.
Persönlichkeitsänderungen b. Bekehrungen 40
Persönlichkeitsstruktur, antinomische 310
Perversion, Kastrierung bei 124
— u. Neurose 85
Phänomen, gedanklich-sensorisches 440
—, d'Hérellesches 4
Phantomglied-Erlebnisse i. Meskalinrausch 96
—, Psychologie 95f.
Phasenwechsel b. Psychosen 34f.
Phimose u. Neurose 316
Phonasthenie 70, 71
—, rhesiogene 72
Phonetik 139f.
— u. Stimmwechsel 70
— s. a. Stimme u. Sprache
Phonophobie b. lautem Schreien (Fall) 72
Phosphatide, Bestimmung 495
Phospheme u. Chronaxie 385
Phosphorbestimmung 499



Photopsien b. Hemianopsie 402
Phrenikus (Nervenphysiologie) 177, 179
Physiognomie, endokrine (Riese) 342
Physiognomik 505ff.
Piagefäße u. Hirngefäße 147
Picksche Krankheit u. Stammganglien 278
Pigmentierung, fleckige, s. a. Recklinghausensche Krankheit
Pilokarpin u. Liquordruck 145
— u. Liquorproduktion 146f.
Pituitrin u. Liquordruck 145
— u. Liquorzusammensetzung 148
Plaques fibromyéliniques b. Neurofibromatose 235
Plasmakolloide u. epileptischer Anfall 193
Plattfuß u. Kreuzschmerz 418
Plexus chorioideus (Liquorforschung) 144
— — u. Liquorresorption 154
— — u. Permeabilität 149
Plexusläsion durch Unfall 406f.
Plexusneuralgie, Röntgentherapie 457
Pneumographie b. Stotterern 65, 66
Pneumonie u. Enzephalitis 264f.
Points douloureux b. Ischias 454
Polarisationsbilder (Nervenerregung) 192
Polarisationszustand und Reaktionsfähigkeit d. Nerven 191
Polioenzephalitis 351
Poliomyelitis ant. acuta 407f.
— — — u. Chorea minor 254
— — u. Chronaxie 381
— — b. Gravidität 447
—, Ausbreitung d. Virus 9f.
—, Erreger 8f.
Pollakisurie u. kindliche Neurose 437
Poltern (Sprachstörungen) 61
Polyglotte, Aphasische 365f.
Polyneuritis nach Blitzschlag 450
— u. fokale Infektion 446
—, hypertrophische 449
—, infiltrative 448
—, progressive (Fall) 445
— u. Reizbarkeit d. Nerven 190
Polyzythämie b. Chorea 252
— u. Liquordruck 157
Porenzephalie 52
Postenzephalitis u. Palilalie 273
— u. Tortikollis 271
— s. a. Parkinsonismus
Postenzephalitiker mit Sprachstörung (Fall) 69
Poussepsche Operation bei Syringomyelie 54
Prävertebralabszeß b. Spondylitis tuberculosa 416f.
Praktagnosie b. Aphasischen 362
Praxie symmétrique, Störungen b. Schizophrenie 215
Primitiven, Welt der, u. schizophrenes Erleben 212
Proposition, gestörte, b. Stotterern 65
Proteinkörpertherapie b. Chorea minor 255
Proteinstoffwechsel 496f.
Pruritus, psychologischer Aufbau 315
—, therapeutische Lumbalpunktion 159
Pseudoamusien 361
Pseudoenzephalitiden 351
Pseudoneurasthenie b. Encephalitis epidemica 348
Pseudophonasthenie 71
Pseudosklerose 273ff.
— u. doppelseitige Athetose 265
— u. Torsionsspasmus 268f.
Pseudosprachtaubheit 361
Psychasthenie, Blutbild 467
Psyche u. Motorik 271f.
Psychiatrie, gerichtliche 117ff.
—, vergleichende (China) 316
Psychoanalyse (Charakterologie) 339f.
—, Erklärung d. Stotterns 63f.
— in der Fürsorgeerziehung 429
— u. Heilpädagogik 434
— u. Schizophrenie 203f., 213, 218, 220f.
—, Sinn der Neurose 85
—, Störung d. Körperschemas 98
— v. Unfallneurotikern 466, 482f.
— einer Wahrnehmungsanomalie 96
Psychodynamik (Charakterologie) 339f.
Psychogenese u. organische Grundlage 22, 53
— u. Rückbildungsmelancholie 32f.
— b. schizophrenen Erkrankungen 220
Psychogenie (Begriff) 434
— s. a. Unfallneurosen
Psychologie u. Ausdruckskunde 134
—, experimentelle, u. Charakterologie 338
—, —, u. Heilpädagogik 431
—, —, b. Schädelverletzten 472
—, —, u. Schizophrenie 212
—, medizinische (Handwörterbuch) 93f.
—, — (Kretschmer) 93
— der progressiven Paralyse 93
— der Schizophrenie (C. Schneider) 198ff.
— — —, Kritik 203
— — —, Verläufe 202
— — —, Zustandsbilder 200
Psychomodalität 339
Psychomotorik, mimische 508
—, Störung b. Schizophrenie 203
Psychopathen, kriminelle, Asylierung 121
—, paranoische 332
—, pseudologische, und Wachträumen 100
—, schizoide, u. Querulantenwahn 332

Psychopathenerziehung 429
Psychopathentypen u. man.-mel. Erbkreis 329
Psychopathie u. Autismus 211
—, Frage der Sterilisierung 127
— b. Kindern s. Heilpädagogik
— b. Neurofibromatose 238
— u. Schizophrenie 206, 208
— u. Unfallneurose 468
Psychopathien (Definition) 313
Psychopathologie, allgemeine 93ff.
—, Krankheitsbegriff i. d. 94
Psychose u. Kultur 94f.
Psychosen, angiogene, b. Pellagra 16
— der Beziehungsqualität 327
—, choreopathische 251
— b. Encephalitis epidem. 347ff.
—, endogene, u. Epilepsie 36
—, —, u. Lebensalter 208
—, —, Prognostik 220
— b. Neurofibromatose 238
—, Permeabilitätswerte 155
—, reaktive 309ff.
—, symptomatische 439ff.
—, — b. perniziöser Anämie 15
—, zykloide, epileptoide u. paranoide 441
Psychosis pellagrosa 15
Psychotechnik in der Heilpädagogik 435
Psychotherapeut, persönlicher Fehler 80
Psychotherapie, Allgemeinverhalten des Pat. 88f.
—, äußere Situation 88
—, Bedeutung des Trainings 91
—, Behandlungsdauer 92
—, Deutung der Einfälle 90
—, Einfälle d. Pat. 88
—, einleitende Unterredung 82f.
—, erste Behandlungsstunde 88
— b. funktionellen Stimmerkrankungen 71
—, „große" und „kleine" 81
— u. Heilpädagogik 431
—, körperliche Symptome 83
— b. Melancholie 41
—, Position des Arztes 86f.
— d. Rentenneurose 313
— u. rhythmische Gymnastik 103
— b. Stottern 67
—, Technik 80ff.
— b. Unfallneurosen 481f., 486
— d. Zwangsneurose 310
Pubertät (Bedeutung für die Schizophrenie) 213, 221
Pulvinar u. Hemiathetose 266
Pupille, Abblassung bei Chiasmaerkrankung 393
Pupillenreaktion, hemianopische, u. Amaurose 395
Pupillensymptome u. Zwischenhirn 440
Pupillenweite, Schwankungen b. Okulomotoriuslähmung 451f.
Putamen, Altersveränderungen 281
— b. Chorea minor 256
—, Faserverbindungen 246ff.
—, feinere Gliederung 288
—, Genese 245f.
— u. Hemiathetose 266
— b. Myoklonusepilepsie 260
— u. Palilalie 273
—, pathologische Anatomie, u. Chorea 253
—, Pigmentablagerung (Fall) 275f.
—, Status marmoratus 262
— u. Torsionsspasmus 269
Pyknik u. Paranoia 323f.
— u. Rückbildungsmelancholie 32
Pyramidenbahn u. Chorea, bzw. Athetose 291f.
— b. Hallervorden-Spatzscher Krankheit 263
— u. Hyperkinese 285
—, Läsion u. Chronaxie 379f.

Q

Quadrantenausfall (Gesichtsfeld) 393, 396
Quadrizepsplastik 409
Querschnittslähmung bei Spondylitis, Behandlung 24
— bei kombinierter Strangerkrankung 26
Querulantenwahn u. Paranoia 324, 329ff.
Querulatorische Entwicklungen und manisch-depressives Irresein 328
Quinckesches Ödem (Fall) 47

R

Rachenreflex b. Neurosen 467
Rachidialquotient (Ayala) 157
Radialisläsion 449
Randneurosen (Schultz) 311
Rankenneurom b. Recklinghausenscher Krankheit 230
Rasseeigentümlichkeiten u. Physiognomik 508
Ratlosigkeit b. Schizophrenen 199
Raum, Aktions- u. Darstellungs-, bei Aphasischen 362f.
Raumerleben b. Schizophrenen 201
Raumstörungen b. amnestischem Symptomenkomplex 107
— b. Dementen 112
— b. Schizophrenen 105
Rauschgiftgesetz, Blankorezepte 522
Raynaudsche Gangrän (Fall) 47
— —, Röntgentherapie 457
Reaction shortening, lengthening 290f.
Reaktion, Boltzsche 162

Reaktinn, Braun-Huslersche 160
—, Kahnsche 161
—, Meineckesche Klärungs- 161
—, Meineckesche Trübungs- 162
—, Müllers Ballungs- 161
—, myasthenische, b. postdiphtherischer Lähmung 190
—, Pandy-, u. Eiweißrelation 160
— Phase I u. Eiweißrelation 160
—, psychogene, nach Unfall 471
—, psychologische, u. Neurose 463
—, querulatorische, b. Paranoia 324
—, Taccone- 162
—, Takata-Ara- 161
—, Thurzó-, b. Dementia praecox 217
—, Wassermann-, u. Goldsolkurve 160
—, Weichbrodt-, u. Eiweißrelation 160
—, Zitochol- 161
Reaktionen, querulatorische 330
Reaktionsfähigkeit d. Nerven, zweifache 191f.
—, (Psychopathologie) 111f.
— und Säure-Basen-Stoffwechsel 500
Reaktionsformel, myopathische 383
Reaktionsformen im Giftrausch 93
Reaktionstyp, schizophrener 206f., 209, 221.
Reaktionstypen, exogene, u. Schizophrenie 214
—, die organischen einschl. der exogenen 439
Reaktionszeit bei Stotterern 66
Reaktivität, psychische (Charakterologie) 340
Realitätsbedeutung bei Eifersuchtswahn 320
Rechenschwäche 367
Rechenstörung (Aphasielehre) 365, 369
Rechts-Linksstörungen 369
Rechtsneurose 330
Rechtsneurosen 464
—, Behandlung (Weizsäcker) 481f.
Recklinghausensche Krankheit s. a. Neurofibromatose
— — 229ff.
— —, abortive Formen 229f.
— —, Hauterscheinungen 231f.
— — und Myoklonusepilepsie 259
— —, Röntgentherapie 457
— — und Syringomyelie 51
Rede s. a. Sprache
—, 3 phonetisch-relevante Grundhaltungen 141
—, Form- und Aufbaustörungen 60f.
Rédressement bei Gibbus 414
Reflex u. Isochronismus (Chronaxie) 383f.
— sympathiko-fazialer 446
Reflexbogen, Chronaxie 379
—, Länge u. Leitungsgeschwindigkeit 180
Reflexe, bedingte, und Aphasielehre 363
—, mimische 510
—, tonische, und Chronaxie 379f.
Reflexmechanismen 290
Reflexzentren, Autonomie bei Anenzephalie 267
Refraktärstadium und Chronaxie 379
— bei Ermüdung der Nerven 171, 173
—, abhängig v. d. Art der Nervenfasern 176
—, verlängertes 190
Refraktärphasen, Verlängerung bei funikulärer Spinalerkrankung 15
Reibungsneuritis 449
Reichsbewahrungsgesetz (Entwurf) und Eugenik 122
Reichsgerichtsentscheidung (Fürsorgeerziehung) 429f.
Reichsirrengesetz (Entwurf) und Eugenik 122
Reichsjugendwohlfahrtsgesetz und Fürsorgeerziehung 429f.
Reizbarkeit, elektrische, der Nerven und Leistungsfähigkeit 190f.
Reizschutz, Durchbrechung bei Unfallneurose 466
Reizschwelle, sensible (Chronaxie) 385
Reizschwellenuntersuchungen b. funikulärer Spinalerkrankung 15
Reizspannung, absolute 384
Reizung, elektrische, und Nervenermüdung 172
Reizzeit-Spannungskurve 372
Reizzustand, allgemeiner u. Neuralgie 453
Reizungsstoffwechsel d. Nerven 169f.
Rekonvaleszentenserum bei Kinderlähmung 407f.
Rekurrenslähmung mit psychogener Heiserkeit 73
—, stimmärztliche Behandlung 74
Rekursentscheidung d. RVA (Unfallneurose) 476, 478, 483f.
Religion und Psychose 94f.
Rentenbegehren und Unfallneurose 465f.
Rentenempfänger, Prozentzahlen 461
Rentenfestsetzung durch den Arzt 476
Rentenhysterie und Simulation 462
— und Unfall 526
Rentenneurose s. a. Unfallneurose
— 311ff.
— (E. Straus) 464f.
Répercussion 379
Reproduktion, musikal., bei Dementen 112
— s. a. Gedächtnis
Repudiation (Straus) 111
Residualwahn bei Paranoia 324
Reststickstoff, Permeabilität 156
Retinitis pigmentosa und Torsionsspasmus 270

Retrocollis spasticus, operat. Behandlung 407
Reziprozität, Gesetz der relativen 374
Rhachitis und Chronaxie 378
Rheobase 372ff., 375
— bei sensiblen Störungen 384
Rheotome 374f.
Rheumatismus und Wirbelsäulenerkrankungen 21
Rhinolalia aperta, clausa 60
Rigor und Bradyphrenie 348
— und Chronaxie 380
— und Kreatininausscheidung bei Paralysis agitans 280
— bei Nigraverletzung 288f.
—, Pathophysiologie 286f.
— bei Torsionsspasmus 269
Ringskotom 393
Rippen, überzählige, Häufigkeit 20
Röntgenbestrahlung d. Rückenmarks bei Kinderlähmung 408
Röntgendurchleuchtung, Unterlassung 519
Röntgenkastration bei Sexualverbrechen 124
Röntgentherapie bei chron. Enzephalitis 355
— d. Nervenkrankheiten 456f.
—, Syringomyelie 54
Rückbildungsmelancholie 32f.
— und Psychologie des Alterns 40
—, Stellung zum man.-depr. Irresein 33f.
Rückenmark, anatomische Untersuchungen bei Kachektischen 13
—, nichtsystematische Schädigungen 19ff.
—, Schädigung durch Mangan 284
—, Spaltbildungen 235
—, — s. a. Syringomyelie
—, Starkstromschädigung 27
— u. toxische Neuritiden 445
—, traumatische Schädigungen 24f.
—, weiße Erweichung nach Trauma 28
Rückenmarksdurchschneidung und Chronaxie 380
Rückenmarkschirurgie 25
Rückenmarksembolie, postoperative arterielle 27
Rückenmarkserkrankungen, entzündliche 26
Rückenmarksgeschwülste 25
Rückenmarkskanal, Stenose 19
Rückenmarkskrankheit und veränderte Körperempfindung 95
Rückenmarkstuberkulose 416
Rückenmarkstumor (Lipom) 27f.
—, Lokaldiagnose 158
— b. Neurofibromatose 235
— und Syringomyelie 51
Rückenmarkstumor und Trauma 27f.
Rückenmarkssymptome b. Spondylitis 52
Rückenmarktrauma und Höhlenbildung 415f.
Rufstimme (Schonungsphonasthenie) 72
Ruhespannung des Muskels 290
Ruheübungen, Hirschlaffsche 91
Rumpfsches Zeichen bei Neurosen 467

S

Sachverhaltsverknüpfungen bei Schizophrenen 201
Sachverständiger, Ablehnung 521
—, Befangenheit 521
Saitensymptom (Halswirbelsäule) 21
Sakralisation des 5. Lendenwirbels 20
— — 5. — u. Kreuzschmerz 419
Saponinvergiftung u. funikuläre Störungen 13f.
Sarkome bei Recklinghausenscher Krankheit 236
— der Wirbelsäule 24
Satzstummheit 363
Sauerstoffatmung u. Liquorfluß 145
—, Wirkung auf d. Piagefäße 147
Sauerstoffbestimmung im Blut 502
Sauerstoffmangel, Wirkung auf die Nerven 184, 190
Sauerstoffverbrauch d. Nerven 168f.
Säure-Basen-Stoffwechsel 500ff.
Säurediät bei Parkinsonismus 355
Schädelform und Physiognomik 508
Schädeltrauma u. Alexie 367
— u. Chorea 251
— u. Halluzinationen 402f.
— u. Myoklonusepilepsie 259
— u. Neurose 469f.
— mit Orientierungsstörung (Fall) 96
— u. symmetrische Pallidumnekrose 282
—, Therapie d. Hirndruck 159
Schadenersatzprozeß (Rentenneurose) 477
Schallanalyse 139
— s. a. Phonetik
Schaltschwäche (Schizophrenie) 205f.
Schaltung, doppelte, bei Schizophrenie 209
Scharlachenzephalitis 354
Scheitelhirn und Leitungsaphasie 365
— u. roter Kern 247f.
Schellackreaktion 161
Schichtneurosen (Schultz) 311
Schiefhals, spastischer 407
Schilddrüse u. Kalziumstoffwechsel 498
— u. Physiognomie 342
— u. Recklinghausensche Krankheit 234
— u. Schizophrenie 217
— u. Stoffwechsel 492, 494

Schilddrüse b. Unfallsneurotikern 468
Schizoidie 215
—, prämorbide, u. Enzephalitispsychose 351
Schizomanie 207
Schizophrene im Meskalinversuch 99
Schizophrenie 198ff.
—, Ätiologie u. Klinik 207f.
—, Beeinflussungsgefühle 102f.
—, Begriffswandlung 206
—, beginnende, Psychopathologie 104
—, Beitrag zur Psychopathologie (Fall) 97
—, Cholesterinwerte 495
— u. Dementia praecox 206
— u. Eiweißwirkung, spezifisch-dynamische 493
— u. Epilepsie 209
—, Einteilung (Krisch) 214
— u. Eisengehalt des Gehirns 500
—, Erbbiologie 40
—, Erbfragen 216
—, experimentelle Psychologie 212
— u. fokale Infektion 446
—, Frage der Sterilisation 127
— u. Gemeinschaft 221
—, Genese 208
—, Grundumsatz 493
—, Heilungsmechanismen 218f.
—, Humoralpathologie 216f.
— u. innere Haltung 210
—, Katastrophe und Schub 220
—, Konstitutionstypen 216
—, Körperbautypen und Verlaufsform 220
—, körperliche Störungen 202, 204
— u. manisch-depressives Irresein, Diff.-Diagnose 37
— u. Migräne 209
— u. Neurofibromatose 238
— u. Neurosenlehre 203f.
— u. Paranoia 322ff.
— u. Paraphrenie 326ff.
—, pathogenetische und pathoplastische Faktoren 214
— u. Pellagrapsychosen 441f.
— u. perniziöse Anämie 15
—, Phasenwechsel b. 34f.
—, physiogene Störung 204ff.
—, primäre u. sekundäre Symptome 203ff.
— u. primitive Denkformen 104
— u. progressive Paralyse 216
— mit „psychischem Hermaphroditismus" (Fall) 101f.
— psychoanalyt. Auffassung 203f., 213
—, Psychologie (C. Schneider) 198ff.
— u. Psychopathie 208
—, Psychopathologie 93
Schizophrenie, Psychotherapie 221
— u. Querulantenwahn 332f.
— u. schizophrener Reaktionstyp 206
—, schöpferische Leistungen 202
— u. Selbsterhaltungstrieb, gesteigerter (Fall) 104
—, somatologische Fragestellungen 214f.
—, Stellung d. Kranken zum Defekt 209
—, Sterilisation als Therapie 128
— u. Stimmlage 69
—, symptomatische 209f.
— u. symptomatische Psychosen 441
—, Therapie 217f.
— u. Tuberkulose 216
— u. Verbrechen 221
—, Verlaufsformen 209
—, Verlust an Grazie 205
—, Verständlichkeit 202, 211
—, Wahnproblem 101
Schizophrenieartige Psychosen b. Encephalitis epidem. 348f., 351
Schizophreniebegriff in der französischen Psychiatrie 207
Schizothyme in der Fürsorgeerziehung 427f.
Schizothymie u. Fistelstimme 70
Schlaf und Liquordruck 158
Schläfenlappentumor u. Hemianopsie 392, 398
Schlafinversion nach Manganvergiftung 284
Schlafstörung bei Schizophrenie 204
Schlafsucht bei Impfenzephalitis 354
— als Zwischenhirnsymptom 440
Schlafverschiebung bei Encephalitis epidemica 348
Schmerzentstehung bei Neuralgie 453
Schmerzsinn, Chronaxie 385
—, Leitungsgeschwindigkeit 177f.
— b. Nervenschädigung 181f.
—, zweite Leitung (periarterielle) 183
Schmerzreflexe (Ischias) 454
Schockreaktion 462
Schrecklähmung u. Fahrlässigkeit 518
Schreckwirkung u. Chorea 251
— u. Neurose 312
— u. Paralysis agitans 280
— u. Torsionsspasmus usw. (Fall) 269
— nach Unfall 462
Schreibstammeln 59f.
Schreibstörung s. a. Agraphie
— (Aphasielehre) 365
— b. Dementen 113
Schreibstottern 66
Schuld u. Neurose 85
Schwächezustände u. erniedrigter Liquordruck 158
—, hyperästhetisch-emotionelle, nach Schädeltrauma 469



Schwachsinn b. Athetose 266
— u. Athetose usw. 262
—, Frage der Sterilisation 127
— u. Fürsorgeerziehung 522
—, Heilpädagogik 432f.
— b. Neurofibromatose 238
— u. Torsionsspasmus 270
— u. verzögerte Sprachentwicklung 58
Schwachsinnige, asoziale, therapeut. Sterilisation 128
—, Asylierung 121f.
—, Einwanderungskontrolle 132
—, graphologische Untersuchung 345
—, Sprachstörung 61
—, Sterilisierung 125
Schwachsinnigenanstalten, widerspruchsvolle Lage 122
Schwangerschaft u. Geschlechtskrankheitengesetz 522
Schwangerschaftsunterbrechung, eugenische Indikation 130
Schweben (Psychologie d. Schizophrenie) 201f.
Schwefelbehandlung b. Chorea minor 255
Schwefelkohlenstoffvergiftung 445f.
Schweigen, freiwilliges 58
Schwerbeschädigtengesetz 527
Schwererziehbare (Heilpädagogik) 433
Schwindel n. Schädeltrauma 470f.
Schwindelerscheinungen b. Schizophrenie 215
— bei Wirbelsäulenerkrankungen 22
Scoliosis ischiadica 422
Seele u. Soma 439
Seelenkunde, Perspektiven der 93
Sehbahn u. Sehzentrum 399f.
Sehnenplastik b. Kinderlähmung 408f.
Sehnenreflex 290
Sehnenreflexe, Fehlen b. hypertrophischer Polyneuritis 449
— u. Sprachstörungen 66
Sehrinde, feinerer Bau u. Funktion 401
Sehzentrum 398f.
Sektion gegen den Willen der Angehörigen 520
Selbsterhaltungstrieb u. Psychose (Fall) 104
—, Störung b. Schizophrenie (Fall) 214
Selbstmord (Versicherungsgesetz) 525
Selbstverstehen, Erweiterung des, als Ziel der Psychotherapie 86
—, —, Weg dazu 90f.
Selbstwertkonflikte u. Rentenneurose 312
Senkungsabszesse b. Spondylitis tuberculosa 414
Sensibilität u. Chronaxie 384
— u. Substantia nigra 248f.
Sensitive u. Paranoia 324
Serologie d. Schizophrenie 216f.
Serumkrankheit mit neuritischen Erscheinungen 446
Sexualberatung u. Eheberatung 119
Sexualberatungsstellen, Konzessionspflicht 119
Sexualdelikte b. Enzephalitikern 350
Sexualerregung u. Einschlaferleben 213
Sexualität, abnorme, u. Kastration 123
— u. Neurose 315f.
— u. Paranoia 323
— u. Stimme 69f.
— b. Unfallsneurotikern 468
Sexualsphäre, Störung b. Zwangsneurotiker 310
Sicherheitsverwahrung im neuen deutschen Strafgesetz 128
Sicherungsverwahrung 123
Siechtum (jurist. Begriff) 519
Sigmatismus 59, 60
Silberspeicherung b. Pseudosklerose 276
Simulation (Gesichtsfeld) 393
— u. Rentenneurose 462f., 466, 475
Singstimme, funktionelle Krankheiten 70f.
— u. Sprechstimme 72
Sinnbereiche, Beziehung z. Bewegungsabläufen 140
Sinnbildbewegungen u. Stammganglien 288
Sinnesorgane u. Ausdrucksbewegungen 508
— u. Substantia nigra 248f.
Sinnesqualität u. Faserart der Nerven 177f.
Sinnessphäre, akustische 361
Sinnestäuschung u. Zurechnungsfähigkeit 515
Sinnestäuschungen s. a. Halluzinationen
— im Meskalinversuch 99
— primäre, u. Wahn 101
— b. Schizophrenen 199, 201
Sittlichkeitsverbrecher, Kastration 123f.
—, Sterilisierung 125
—, Verurteilung 521
—, Verwahrung 129
Situation, aktuelle, u. Pseudologie 100
—, Bedeutung b. amnestischem Symptomenkomplex 106f.
—, — b. organ. Erkrankungen d. Zentralnervensystems 204
—, — b. Stotterern 67
—, — b. Unfallneurose 465
—, psychotherapeutische 87f.
Situationsbedeutung b. Aphasie 366
— b. d. Rentenneurose 311f., 465
Situationstherapie b. Rechtsneurose 481f.
Sklerose, diffuse, Genese 237
—, multiple, u. Encephalitis epidem. 354f.
—, —, u. fokale Infektion 446

Sklerose, multiple, u. Hemianopsie 397
—, —, u. Paralysis agitans 283
—, —, u. Syringomyelie 52
—, —, u. Zitocholreaktion 161
—, tuberöse, u. Neurofibromatose 236
—, —, u. Syringomyelie 51
Skopolamingabe u. Kreatininausscheidung b. Paralysis agitans 280
Skotom, zentrales 396, 399f.
Somnifen, Wirkungsmechanismus 150
Sonderlingswesen u. Paranoia 324
— u. Schizophrenie 208
Sozialversicherung, Erkrankungsbegriff 524
Soziologie u. Krankheit s. Unfallneurose
Spannung, psychische, u. identifizierende Paramnesie 110
Spannungsänderungen, erlebte 140
Spätkatatonie 209
Spasmen b. Läsion d. Corpus Luysi 258
Spasmus u. Chronaxie 379f.
— u. Enthirnungsstarre 290
— mobilis der Pupille bei Myoklonusepilepsie 259
— — — — bei Schizophrenie 204
Sperrungen b. Encephalitis epidem. 348
— b. Schizophrenen 200f., 205
Spiegelschrift 367
Spina bifida occulta, Häufigkeit 20
— — — u. Status dysraphicus 22
Spinalerkrankung, funikuläre 12ff.
—, —, Diff.-Diagnose 14
—, —, pathologische Anatomie 14
—, — b. Pellagra 15f.
—, —, periphere Störungen 16f.
—, — u. perniziöse Anämie 12ff.
—, —, Symptomatologie 14f.
—, —, Therapie 16f.
—, —, Ursachen 13f.
Spinalganglien u. Herpes zoster 448
Spinalnerven b. Neurofibromatose 235
Splanchnikus, Chronaxiewerte 383
Splenohepatomegalie 496
Spondylitis ankylopoetica, Sektionstechnik 19
— deformans 21
— — nach Unfall 23
— nach Febris undulans 24
— tuberculosa, Behandlung 413ff.
— —, Mortalität 414
— typhosa 24
— d. Wirbelsäule, Therapie 24
Spondylolisthesis 21, 420f.
Spongioblastose, disseminierte 237
Spontaneitätseinbuße b. Enzephalitis epidem. 347, 349f.
Spontanenzephalitis s. Encephalitis
Spontangangrän, nichtsenile 47
Sprachagnosien 361, 362
Sprachagnosien s. a. Aphasie
Sprachanfänge 56
Sprachapparat, Neurodynamik 363
Sprachaufbau (Dahmann) 363
Sprachautomatismen u. Stottern 63
Sprachbahn (Balkenweg) 367
Sprachbewegungen, Nachahmung b. Kindern 432
Sprache u. Amusie 362
—, artikulierte, Lokalisationsproblem 367f.
— als Ausdruck 134ff.
—, begriffliche Schwierigkeiten bei Untersuchungen 137
— b. Dementen 113
— b. Depressiven 139ff.
—, experiment.-psycholog. Untersuchungen b. Depressiven 40
— u. Gesichtsausdruck 137f.
—, innere, b. Stotterern 66f.
— u. Nachahmung (Gebärde) 135
—, pathologische Physiologie 359f.
— u. Striatum 287f.
— d. Taubstummen 57
—, Theorie (Cassirer) 137
—, Verwobenheit von Ausdruck und Inhalt 137
—, Völkerpsychologie 135f.
—, Wort und Gebärdensprache 136f.
Sprachen, zwei, der Naturvölker 136
Sprachentwicklung 56
—, Hemmungen 56f., 61
—, Störung b. Torsionsspasmus (Fall) 269
—, verzögerte 58
—, —, u. Hörstummheit 57, 364
Sprachentwicklungsstammeln 58
Sprachentwicklungsstottern 64f.
Sprachformensinn 61
Sprachforschung (Ausdruckspsychologie) 341
Sprachiteration, anatomische Grundlage 272f.
— s. a. Palilalie
Sprachlähmung, bulbäre, Situationsbedingtheit 69
Sprachleiden, Heilpädagogik 432
Sprachmelodie u. Ausdruck 139
— b. Depressiven 141
— u. Vokalquantitäten 141
Sprachrhythmus 135f.
Sprachsext, Bezeldsche 364
Sprachstörung b. Enzephalitis 215f.
— b. Postenzephalitiker (Fall) 69
— b. Schizophrenie 214f.
Sprachstörungen 56ff.
—, symptomatische, b. Geisteskranken 68
Sprachtaubheit, reine 361
Sprachtempo 135f.

Sprachtheorie 56
Sprachverwirrtheit (Psychologie der Schizophrenie) 199
Sprachvorstellungen (Goldstein) 361
Sprachzwangsneurose 62
Sprechen u. Denken 56f.
—, inneres, d. Kinder 57
Sprechmelodie b. Stotterern 67
Sprechstimme, funktionelle Krankheiten 70f.
— u. Singstimme 72
Stammeln 58
— u. Linkshändigkeit 64
Stammganglien s. a. extrapyramidales System u. d. einzelnen Kerne
—, Pathophysiologie 286ff.
— u. Pyramidenbahn 291f.
Stammganglienläsion u. Chronaxie 379
Stammganglienmotilität u. Tics 272
Status dysmyelinisatus des Pallidum 262f.
— — b. Torsionsspasmus 269
— dysraphicus 51
— —, pathogenetische Bedeutung 22, 53
— marmoratus d. Putamen 262
— — d. Striatum 261ff., 264ff.
Stauungspapille u. intrasellärer Hypophysentumor 394
— b. normalem Liquordruck 157
Steißbeindeformation, Häufigkeit 20
Stereotypien, anatomische Grundlage 288
— b. Schizophrenen 205, 211
Sterilisation als Körperverletzung 127f., 129
—, medizinische Indikationen 128
Sterilisierung u. Eugenik 124ff.
—, freiwillige, zwangsweise 127
— (Gutachten Bonhoeffer) 127
—, gesetzliche Lage in Deutschland 126ff.
—, praktische Lage 130
— b. Schizophrenen 221
— b. Schwachsinnigen 122
— u. neues deutsches Strafgesetz 128f.
Sterilisierungsgesetz in Amerika 125
— in Dänemark 126
— in der Schweiz 125f.
—, Vorschlag in Schweden 126
Stimmabnormitäten (Fälle) 70
Stimmbildung, 4 Haupttypen menschlicher 139
Stimme u. Konstitution 69
— u. Körperbau 139
—, Physiologie u. Pathologie 69
— u. Sexualität 69f.
Stimmheilkunde, Begriffsbegrenzung 56
Stimmschwäche d. Redner 71f.
—, Therapie 73
Stimmstörungen 69ff.
—, Begriff d. funktionellen (H. Stern) 71
Stimmstörungen, funktionelle, u. organischer Befund 70f.
— d. Sänger 72
Stimmung, motorische, u. Stammganglien 286
Stimmungen (Psychopathologie) 102
Stimmungslage, Bedeutung b. manisch-depressiven Irresein 38
Stimmwechsel 70
Stirnhirn u. Aphasie 363
— u. roter Kern 247
— u. Parkinsonismus 355
— b. Pseudosklerose 275
—, traumatische Schädigung 470
Stirnhirnläsion mit Parkinsonbild 284
Stirnhirntumor u. Chronaxie 383
Stoffwechsel, allgemeiner 492
— d. peripheren Nerven 168ff.
— b. Parkinsonismus 280
Stoffwechselstörung u. Chorea minor 254
— u. Physiognomie 342
— u. Pseudosklerose 275
— u. Schizophrenie 209
Stottern 62ff.
—, Ätiologie 63
—, Behandlung 67f.
—, Bezeichnungsfrage 62
— u. Gebärde 141
—, Heilpädagogik 432
—, intentionale Form 66
—, kaschiertes (Fröschels) 65
—, Krampftheorie 63
— u. Linkshändigkeit 64
—, Nachahmungs- u. Sprachentwicklungs- 65
— u. Palilalie, Diff.-Diagnose 68
—, Prognose 68
—, stummes (Aronsohn) 65
—, Symptomatologie 66
Strafe (Heilpädagogik) 435, 437
Strafgesetz, kommendes, u. Eugenik 123
—, neues deutsches, u. Abtreibung 130f.
—, — —, u. Sterilisation 128f.
Strafrecht u. Strafprozeß, Entscheidungen 514
Stramoniumtherapie b. Paralysis agitans 281
— b. Parkinsonismus 354f.
Stratum intermedium u. Pallidum 246
Striatum s. a. Corpus str.
Striatumneurose 62
Strychninwirkung u. Chronaxie 377
Stummheit, sensorische, infantile 57
Stupor, Beeinflussung durch Gasgemisch 215, 502
—, Grundumsatz 493
— u. Menstruation 36
— b. Schizophrenen 200
Subarachnoidalblutung, Punktion b. 159

Subarachnoidalraum, Konzentrationsdifferenzen im 154
— u. Permeabilität 149
Subcortex u. Delirium acutum 209
Sublimierungen (Charakterologie) 340
Subokzipitalpunktion b. Kaninchen 162
Substantia nigra, Anatomie, Genese 248f.
— — b. Anencephalie 267
— — b. Chorea gravidarum 256
— — u. Corpus Luysi 250
— — b. Encephalitis letharg. 256
— — u. Encephalitispsychosen 348
— —, Faserverbindungen 246f.
— — b. Hallervorden-Spatzscher Krankheit 263
— —, Läsion und Chronaxie 379
— — u. Myoklonie b. Encephalitis letharg. 261
— — b. Myoklonusepilepsie 259
— — b. Paralysis agitans 276f.
— — u. Parkinsonismus 352
— —, Pathophysiologie 288
— —, u. Rigor 288
Substitution (Psychologie d. Schizophrenie) 199, 202
Suggestibilität u. Tic 272
Suggestion (Psychopathologie) 111f.
Suggestivmaßnahmen in der Psychotherapie 91
Sulfosinbehandlung b. Schizophrenie 218
Summationsschmerz (Neuralgie) 453
Symbolbewußtsein b. Schizophrenen 204
Symbolisation, phonetische, Störung b. Stotterern 65f.
Sympathikotonie u. Manie 38
Sympathikus u. Kausalgie 456
— u. Muskelfunktion 382
— u. Recklinghausensche Krankheit 233f.
Sympathikusoperationen u. Gefäßveränderungen 47
Symptomenkomplex, amnestischer (Psychopathologie) 106f.
—, enzephalitischer (Pathologische Anatomie) 351
—, Korssakowscher (Psychopathologie) 109f.
— (Pfaundler) b. Encephalitis epidem. 346
—, schizophrener, katatonischer 442
—, vasomotorisch-neurasthenischer 470
Synergisten (Muskelfunktion) 412
Syndrome bradykinétique mental 350
Syringomyelie 51ff.
—, Erblichkeit 51
— u. funikuläre Spinalerkrankung 14
—, Genese 51
— u. Höhlenbildung im Zentral-Nervensystem 52
Syringomyelie, Klinisches 53f.
— u. Rückenmarkstumoren 51
—, Therapie 54
System, endokrines, u. angioneurotische Diathese 47
—, —, u. Athetose 264
—, —, u. Grundumsatz 492
—, —, u. manisch-depressives Irresein 34, 36
—, —, u. Neurose 313
—, —, u. Schizophrenie 208, 216f.
—, —, u. Stimme 69f.
—, —, u. Recklinghausensche Krankheit 233f.
—, extrapyramidal-motorisches 245ff., 271ff.
—, vegetatives, u. Erregbarkeit 382
—, —, u. manisch-depressives Irresein 38
—, —, u. Neurose 313
—, —, u. Person 335f.
—, —, u. sensible Vorgänge 385
—, —, u. Schizophrenie 214
—, — s. a. vegetative Nerven
—, —, u. Zwischenhirn 440

T

Tabes dorsalis mit Athetose 266
— —, Globulinwerte im Liquor 160
— —, Lichtabsorption im Liquor 162
— —, Liquorreinjektion 159
— — u. Neurofibromatose 236
— —, Tierexperimente 1
Tastmassage bei Muskelhärten 423
Taubheit, Frage der Sterilisation 127
—, simulierte 73
Taubstummheit 56f.
— u. Bezoldsche Sprachsext 364
Taubstummensprache 136
—, phonetische Untersuchungen 141
Temperament (Charakterologie) 337ff.
—, choreopathisches 251
— d. Rassen u. Sprache 135f.
Temperaturen, Verhalten bei Manisch-Depressiven 39
Temperatursinn, Leitungsgeschwindigkeit 177
— b. Nervenverletzung 181
Tetanie u. Chronaxie 378, 383
—, pathologische Physiologie 193
— u. Stoffwechsel 500f.
Tetrophantherapie b. Paralysis agitans 281
Thalamus b. Anencephalie 267
— b. Chorea gravidarum 256
—, Faserverbindungen 246ff.
— b. Hemiathetose 266
— u. mimisches Zentrum 510

Thalamus b. Myoklonusepilepsie 259
—, Pathophysiologie 289
— u. Substantia nigra 249
Theobromin und Liquorproduktion 146
Thromboangitis obliterans (Buerger) 47f.
Thyreoidinverabreichung u. Stottern 66
Thyreotoxikose u. Chorea minor 254
— u. Status dysraphicus 51
Thyroxin u. Liquorproduktion 146
Tic u. Chorea minor 255
— convulsif u. Chorea Huntington 251
— u. kindliche Neurose 437
—, organische Grundlage 433f.
— u. Stottern 64
Tics, organische 271ff.
Tiefenperson 335
Tiefensensibilität, Leitungsgeschwindigkeit 177
—, Störungen b. funikulärer Spinalerkrankung 14f.
Tierpsychologie (Darwin) 507
Tod als Unfallfolge 526
Tonhöhe u. Gesichtsausdruck 138
Tonsillektomie b. Chorea minor 255f.
— b. Dysodien 72
Tonus, Verhalten b. Chorea 251f.
Tonusänderung u. Grundumsatz 493
Tonusfang (v. Uexküll) 265f.
Torsionsdystonie u. Chorea 251f.
— u. Chronaxie 380
Torsionsspasmus 268ff.
— u. doppelseitige Athetose 265f.
Torticollis spasticus 271ff.
—, Röntgentherapie 457
Tractus cortico-nigralis 249
— opticus u. Substantia nigra 248
— rubroreticularis cruciatus 248
— rubrospinalis 247
Tractusläsion u. Hemianopsie 395, 398
Transsudat u. aktive Zelltätigkeit 145
Traum u. hypnagoge Halluzinationen 97
Trauma u. Hysterie s. Unfallneurose
— u. Paralysis agitans 278ff.
—, psychisches, u. extrapyramidale Störung 265
—, —, u. Konfliktsreaktion 462
—, —, u. Rentenneurose 464, 485
—, —, u. Schizophrenie 221
—, u. Stottern 63
— s. a. Unfall u. Schädeltrauma
Träume, Bedeutung für die Psychotherapie 89f.
Tremor u. Athetose 262f.
— b. Stammlern 60
Treponema hispanicum, Impfung bei Schizophrenie 218
Tricepsplastik 410
Triebe (Charakterologie) 339
—, primitive, u. Heilpädagogik 436
Triebhandlungen, forensische Bedeutung krankhafter 514
Triebleben b. amnestischem Symptomenkomplex 106
— u. Autismus 211
— (Charakterologie) 337
Trigeminusneuralgie, Röntgentherapie 456
—, Therapie 452f.
Trinkerbekämpfung 528
Trotzperiode b. Kinde 437
Trugwahrnehmungen (Meskalinversuche) 98f.
Trunkenheit des Kraftdroschkenführers 521
— im Versicherungsgesetz 527
— u. Zurechnungsfähigkeit 515
Trunksüchtige, Bewahrung 123
—, Sterilisierung 125
Tuber cinereum, Faserverbindungen 246f.
Tuberkulininjektionen, intralumbale 158
Tuberkulose u. Chorea minor 254
— u. Paranoia im Erbgang 325
Tuberkuloseanlage u. Schizophrenie 216
Tumoren, suprasellare (Gesichtsfeld) 393, 394
Tumormetastasen u. Herpes zoster 448
Tumultus sermonis 61f.
Typen, psychophysische (Galant) 39
Typenlehre u. Fürsorgeerziehung 427f.
— s. a. Körperbau u. Konstitution
— u. Personalismus 336
Typhus und Parkinsonbild 283
Typhusfälle, Anzeige 522
Typus athleticus, Untertypen 39
— endocrin-asthenicus u. Recklinghausensche Krankheit 233

U

Übererregbarkeit, galvanische 372, 374
— in den Stammganglien 287ff.
Überich (Psychotherapie) 85, 87
— in der Schizophrenie 213f.
Überlagerung, psychogene 463, 471
Übertragung in der Psychotherapie 86f.
— (Therapie, Schizophrenie) 218
Übungsbehandlung b. Dysodien 72
— b. Fistelstimme 70
— b. Rekurrenslähmung 74
— b. psychogenen Aphonien 73
— b. Stottern 67
Ulnarislähmung, verspätetes Auftreten 449
Ulnarisläsion 449
Umweltbedeutung f. Querulanten 331
— f. d. Schizophrenie 208, 220
— f. d. Zwangsneurose 309ff.
Umwelteinfluß u. vegetatives System 336

Unbewußtes, Bewußtmachung in der Psychotherapie 86
Uneindringlichkeit des schizophrenen Erlebens 200
Unfall, Bedeutung des ersten Befundes 485
— u. Fahrlässigkeit 518
— u. Paralysis agitans 279
— u. Plexusläsion 406f.
— s. a. Schädeltrauma u. Trauma
— u. Syringomyelie 52
— (Tarifvertragsordnung) 527
— u. Wirbelsäulenerkrankungen 23
Unfallfolgen, Befristung 525
—, nervöse, und Unfallneurose 462
Unfallfürsorgegesetz, Beamten- 527
Unfallneurose 94, 311ff., 461ff.
—, Begutachtung 474f., 484ff.
—, organische Grundlagen 469f.
—, Prognose 473f.
— als Problem usw. (Riese) 467f.
—, Therapie 480ff.
Unfallschaden, ärztliche Bewertung 476
Unfallschwindler 480
Unfallspätfolgen, nervöse 478
Unfalltod im Versicherungsgesetz 525f.
Unfruchtbarmachung s. a. Kastration u. Sterilisation
—, eine Körperverletzung? 129
Unverricht-Lundborgsche Krankheit 259f.
Unzurechnungsfähigkeit und Vorsatz 519
Urämie u. Chronaxie 378
— u. Kaliumgehalt 499
—, refraktometrischer Index im Liquor 162
Urotropin b. Chorea minor 255
— b. Kinderlähmung 408
— u. Liquorproduktion 146
Ursachenlehre (Rentenneurose) 478f.
Ursächlicher Zusammenhang zweier Leiden (Versicherungsgesetz) 523
Urteil und Wahn 101

V

Vaguskern, dorsaler, bei Paralysis agitans 276
Vaguspuls nach Kopfverletzung 471f.
Vasodilatatoren, Ermüdbarkeit 172
Vasokonstriktoren, Ermüdbarkeit 172
—, Unterbrechung durch Vereisung 456
Vasomotorenzentren, periphere 47
Vaterkomplex bei Schizophrenen 221
Vaterproblem (Psychotherapie) 91
Vegetative Störungen und Mimik 510
Venendruck und Liquordruck 145f.
Ventrikelblock (Fall) 150
Ventrikelpunktion 162
Ventrikulographie 162
Ventrikeltumoren und binasale Hemianopsie 397f.
Verbal Aphasia (Head) 57
Verbigeration bei Schizophrenen 200
Verbrechen und Eugenik 117, 123
— u. Kastration 123f.
— u. Schizophrenie 221
Verbrecher, Sterilisierung 125
Verdrängung (Schizophrenie) 219
Verdrängungsmechanismen b. organischen Gedächtnisstörungen 110
Verdrängungswiderstände (Psychotherapie) 87
Vererbung u. Schizophrenie 202
— s. Erbkunde
Verfolgungswahn, oraler 214
Vergiftungen im Versicherungsgesetz 525f.
Verhalten, allgemeines, bei Dementen 114
— Schizophrener 202
Verhaltensstörungen bei Encephalitis epidemica 347
Verkürzungsreflex 291
Verrücktheit, primäre 93
Verschmelzung (Psychologie der Schizophrenie) 199f., 202
Versicherungsreform, Vorschläge 480
Versicherungsvertragsgesetz 522ff.
Versorgungsgesetzgebung und Begutachtung 475f.
Verstehen (Psychologie d. Schizophrenie) 202, 211
Verstehen und Wahn 320
Versteifung u. Chorea 251f.
— b. Hallervorden-Spatzscher Krankheit 263
Verständlichen, Problem des, in der Psychiatrie 94
Verstimmung, vitale 31
Verstimmungen (Psychopathologie) 102
— b. Schizophrenen 205
Vertebra plana 21
Verwahrlosung und Fürsorgeerziehung 430
Verwirrtheitszustände und Blutbeschaffenheit 38
—, episodische 35f.
Vestibularapparat b. Blickkrämpfen 348
—, Chronaxie 386
— b. chronischer Enzephalitis 355
Vestibulariskern und roter Kern 247
Vestibularisstörung b. Schwefelkohlenstoffvergiftung 446
— b. Schizophrenie 215
Vibrationsempfindung, Störung b. funikulärer Spinalerkrankung 15
Vierhügel b. Anenzephalie 267
—, vorderer, Faserverbindung 247f.

Virginität, Wiederherstellung 517
Vitalgefühle 102
Vitiligo b. Melancholie 37
Vollzugsweisen, gestörte (Psychologie d. Schizophrenie) 198f., 206
Vorderhornerkrankung b. Ischialgie 445
Vorderseitenstrangläsion, Chronaxie 385
Vorstellen (Psychopathologie) 99ff.
Vorstellung und Handlung 368
—, optische, b. senil Dementen 114
Vorstellungen b. amnest. Symptomenkomplex 106
— im Meskalinrausch 98, 99
Vorstellungstypen und Poltern (Sprachstörungen) 62

W

Wachträumen 100
Wadendruckphänomen 451
Wahn und Aberglaube 320
—, phänomenolog. u. charakterolog. Auffassungen 101
—, primärer 319f., 322f.
— der Querulanten 330
— schizophrener 202
—, systematisierter, bei Epilepsie 328
Wahnbildung bei Hemiplegie 96
Wahnerlebnisse, schizophrene 210
—, —, Verarbeitung 218f.
Wahnideen, schizophrene 204f.
—, wahnhafte und echte 101
Wahninhalte, Motivierung 323
Wahnproblem (O. Kant) 320
—, franz. Forschung 329
Wahnstimmung 204
Wahrnehmen (Psychopathologie) 95ff., 199
Wahrnehmung bei amnest. Symptomenkomplex 106f.
— i. Meskalinrausch 98
— d. Taubstummen 57
Wahrnehmungsanomalie, Fall 96
Wahrnehmungsstörung bei senil Dementen 114
— nach Schädeltrauma 472
Wahrnehmungswelt i. Einschlaferleben 198
Wärmeproduktion der peripheren Nerven 171
Wärmeregulation und Grundumsatz 493
Warnung und Drohung (jurist. Definition) 516f.
Wasserhaushalt bei man.-depr. Irresein 38
Wasserstoffwechsel 502f.
Weltanschauung, Katholische, und Heilpädagogik 431
Weltbild d. Schizophrenen 104f.
Weltuntergangserleben bei Schizophrenen 213f.
Weltlosigkeit Schizophrener 211
Werkzeugstörungen 369
Werten (Psychopathologie) 102ff.
Werttriebe bei Schizophrenie 201
Wertsinnentwicklung (Heilpädagogik) 436f.
Wertwelt der Schizophrenen 200
Wesensveränderung im Kindesalter bei Encephalitis epid. 347
Widerstandskraft, mangelnde, als Unfallsfolge 477, 479
Wille, Charakterologie 337
— und innere Haltung 210
— und Zwischenhirn 440
Willensbildung, heilpädagogische 437
Willensfunktionen, Hemmung b. Neurotikern 314
Willenshandlungen b. schwerer Merkstörung 108
— und Suggestion 111f.
Willensschwäche nach Unfall 463
— als Unfallfolge 477, 479
Willensstörungen bei Schizophrenen 200
Willensvorgänge bei Encephalitis epid. 349
Willkürbewegungen und Mimik 508
Wilsonsche Krankheit 273ff.
Wirbelerkrankungen, degenerative, Ätiologie 22
—, entzündliche 24
— s. a. Spondylitis, Kreuzschmerz
Wirbelfrakturen, alte 20
— und Spondylolisthesis 420
Wirbelkanal, Lage v. Neurinomen 235
Wirbelkaries, tuberkulöse, Röntgendiagnose 24
Wirbelsäule, Bildungsanomalien 19ff.
—, Geschwülste 23f.
—, Keilbildung 21
—, Röntgenuntersuchung 19f.
—, Sektionstechnik 19
—, Verletzungen 22f.
Wirbelsäulenanomalien 419f.
Wirbelsäulenerkrankungen, deformierende 21
Wirbelsäulentraumen, tödliche 23
Wirbelsäulenverletzung, angebliche, und Begutachtung 484f.
— und Wirbelsäulenanomalie 20f.
Wirbelsäulenversteifung, operative 415
Wirklichkeit im schizophrenen Erleben 212f.
Wissen (Psychologie der Schizophrenie) 201
Wissenschaftl. Abhandlung als unlauterer Wettbewerb 527
Wollen (Psychologie d. Schizophrenie) 201

Wortamnesie und Alexie 366
Wortbedeutung und Sprachausdruck 139
Wortbegriff (Wernicke) 360f.
Wortbegriffsaphasie 365
Wortblindheit, Fall 367
—, kongenitale 60, 364
Wortneubildung (Fall) 97
—, schizophrene 211
Wortstereotypien, schizophrene 211
Wortstummheit 363
Worttaubheit, angeborene 364
Wurm und Dentatum 250
Wurzelischias 420
Wurzelneurinome bei Neurofibromatose 235
Wurzelresektion bei Tortikollis 271

Z

Zahndefekte u. Nervenleiden 446
Zahnextraktion u. Fazialislähmung 446
Zehrkrankheiten (Fr. Schultze) und neurologische Symptome 13
Zeichnen, Bedeutung f. d. Psychotherapie 90
Zeitbewußtsein 105f.
Zeiterleben (Einschlaferleben) 198
— b. Schizophrenen 201, 207, 212f.
Zeiterregbarkeit u. Chronaxie 374
Zeitfaktor u. Körperschema 96
Zeitgefühl im Meskalinrausch 103
Zeitlokalisation u. identifizierende Paramnesie 110
Zeitreizfaktor 373
Zeitstörung b. Dementen 105, 112
— b. Schizophrenie 112
Zeitstörungen b. amnestischem Symptomenkomplex 107
— b. Korssakowschem Symptomenkomplex 109
Zeitwahrnehmung bei schwerer Merkunfähigkeit 108
Zeitwert (elektrische Erregbarkeit) 372f.
Zellvorgänge, aktive, bei Ergüssen 145
Zentimeterregel (Cremer) (Nervenerregung) 173
Zentralnervensystem, Gefäßdruck u. Liquordruck 145f.
— s. a. Hirn, Gehirn u. Rückenmark
—, akute Infektionen, Tierexperimente 1ff.
—, Ursache der Leitungsverzögerung 180f.
Zerebropathie, traumatische 471
Zerebrosid-Keratin-Speicherung 496
Zerfahrenheit b. Schizophrenen 200, 211
Zeugenaussagen von Kindern 514
Zeugenpsychologie 514
Zeugnis, falsches, ärztliches 520
Zisternenpunktion 162
Zitocholreaktion 161
Zitronensäure, Bedeutung im Stoffwechsel 502
Zucker, Übergang in den Liquor 150
Zuckerspiegel d. Liquors 153, 156
— — — b. epidem. Enzephalitis 155f.
Zuckerverbrauch d. Nerven 170
Zuckungen, fibrilläre, b. Ischialgie 445
Zuckungsform u. Chronaxiewerte 377
Zuckungsformel, Umkehr 374
Zumutesein, Wesen des (Psychologie d. Schizophrenie) 198f.
Zungenexstirpation, Sprachbehandlung nach 60
Zungenmißbildung u. Sprachfehler 60
Zurechnungsfähigkeit b. Trunkenheit 515
— u. Selbstmord 525
—, verminderte 514
—, —, u. Bewahrung 123
Zusammenhang, adäquater ursächlicher (Begriff) (Rentenneurose) 477
Zusammenhänge, verständliche (Schizophrenie) 202
Zwang und Neurose 85
— zur Sinnentnahme (Rentenneurose) 465
Zwangsdenken u. Blickkrämpfe 100
Zwangserlebnisse u. Bewegungscharakter d. Gefühle 103
Zwangserscheinungen u. Blickkrämpfe 348f.
Zwangshaltung, athetoide 264
Zwangshandlungen u. Tic 272
Zwangskrankheit u. Paranoia 329
Zwangslachen 103, 341
Zwangsneurose 309ff.
Zwangsneurosen, Behandlungsdauer 92
Zwangsphänomene, organische u. psychopathische 103f.
Zwangsvorgänge, Psychotherapie 91
Zwangsweinen 103, 341
Zwillingsforschung, Hörstummheit 364
Zwischenhirn u. Pallidum 246
Zwischenhirnsyndrom 440
Zyklothyme in der Fürsorgeerziehung 427f.
Zytoarchitektonik d. Sehrinde 398, 401

Druck von J. B. Hirschfeld (Arno Pries) Leipzig

